

Über plötzlichen Herztod unter der Geburt
sowie unmittelbar post partum mit besonderer
Berücksichtigung von drei an der Erlanger
Universitäts-Frauenklinik beobachteten Fällen

von

HEINRICH SEITZ

Aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen
Leiter: Professor Dr. med. Rudolf Dyroff

Über plötzlichen Herztod unter der Geburt sowie
unmittelbar post partum mit besonderer Berück-
sichtigung von drei an der Erlanger Universitäts-
Frauenklinik beobachteten Fällen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Heinrich S e i t z
aus Stuttgart-Bad Cannstatt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.



Dekan: Professor Dr. C. K o r t h
Referent: Professor Dr. R. D y r o f f
Tag der mündlichen Prüfung: 1.3.1956

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung.	3
II. Physiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen.	5
III. Die einzelnen Herzerkrankungen:	
1.) Tod infolge erworbener Klappenfehler.	10
2.) Tod infolge Endokarditis.	17
3.) Tod infolge Myokarditis.	18
4.) Tod infolge Koronarerkrankungen.	19
5.) Tod infolge Perikarditis.	19
6.) Tod infolge Erkrankungen des Reizleitungssystems.	20
7.) Tod infolge gleichzeitiger Erkrankung von Lungen und Herz.	21
8.) Tod infolge angeborener Herzfehler.	23
9.) Tod infolge Erkrankungen der Aorta.	29
IV. Die Prognose bei herzkranken Schwangeren.	29
V. Die an der Erlanger Universitäts-Frauenklinik beobachteten 3 Herztodesfälle.	35
VI. Schlussbemerkungen.	41
VII. Zusammenfassende Betrachtung.	44
VIII. Literaturverzeichnis.	47

I. Einleitung.

Die neuzeitliche Geburtshilfe hat wesentlich dazu beigetragen, daß in den letzten Jahrzehnten die Krankheitssterblichkeit unter dem weiblichen Teil der Bevölkerung gesenkt werden konnte. Es wird überall ein Zurückgehen der mütterlichen Mortalität unter wie nach der Geburt beobachtet. Diese Erscheinung ist sicherlich Folge einer intensiveren Schwangerenuntersuchung und Schwangerenberatung, einer schnelleren Klinikeinweisung und Unterlassung gefährlicher geburtshilflicher Eingriffe durch den frei praktizierenden Geburtshelfer, sowie günstigerer therapeutischer Möglichkeiten.

Die normal verlaufende Geburt hat eine sehr niedrige mütterliche Mortalität, nach H a s e l h o r s t kommt auf etwa 3000 Geburten ein Todesfall. Hier handelt es sich um rechtzeitige, primär klinische Geburten ohne Regelwidrigkeiten. Dieses Ergebnis ändert sich sofort, sobald Fälle mit irgendwelchen Abweichungen von der Norm dazukommen. Die Mortalität steigt dann erheblich an. Zu diesen Abweichungen zählen die Fälle von Frühgeburten, solche mit Beckenanomalien, fehlerhaften Lagen, Wehenschwäche, weiterhin die spezifisch puerperalen Todesursachen wie Verblutungen, Eklampsie und Gestationstoxikosen, puerperale Infektionen und schließlich die extragenitalen Erkrankungen. Für die Kliniken sind es hauptsächlich die von auswärts eingelieferten Kreissenden, bei denen womöglich bereits ein Entbindungsversuch gemacht worden war, die die Resultate verschlechtern. Hier wirkt sich auch die Häufung der Fälle mit Regelwidrigkeiten und extragenitalen Erkrankungen ungünstig aus, ferner der höhere Anteil an älteren Erstgebärenden, Früh- und Mehrlingsgeburten (H a s e l h o r s t).

Um einen Überblick über die Höhe der Müttersterblichkeit zu bekommen, sind in der folgenden Tabelle 1 die beobachteten Todesfälle in Beziehung zur Geburtenzahl gesetzt. In ihr sind also die Fälle aufgeführt, die in Zusammenhang wie ohne Zusammenhang mit der Geburt auftraten, seien es primäre oder sekundäre klinische Entbindungen. Aus dieser Übersicht verschiedener Autoren über die mütterliche Mortalität wird deutlich, daß die prozentualen Werte wechseln, aber 1 % nicht mehr überschreiten.

Autor	Prozentuale Müttersterblichkeit	Anzahl der Geburten
Bickenbach und Schween (1940)	0,62 %	14 755
Rheindt (1941)	0,26 %	60 000
Denker-Hauser (1942)	0,63 %	8 401
Balard, Mahon (1942)	0,23 %	20 113
Schwalm und Solth (1949)	0,95 %	26 645
Gaethgens (1952)	0,26 %	63 568
Hosemann (1952)	0,32 %	32 496
Torner-Soler (1953)	0,16 %	6 700
Ullery (1954)	0,13 %	41 361
Hanratty, Drury, Barry, Driscoll (1954)	0,25 %	128 474
Schiavo (1954)	0,43 %	136 993
Greenhill (1955)	0,39 %	10 000
Finkbeiner (1955)	0,3 %	57 227

Tabelle 1. Prozentuale Müttersterblichkeit in wie ohne Zusammenhang mit der Geburt.

In den letzten 30 Jahren (1925 - 1954) fanden in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik 18 410 Geburten statt. In diesem Zeitraum sind 40 Mütter unter der Geburt oder im Anschluss daran gestorben, was einem Prozentsatz von 0,21 entspricht. Dieser Prozentsatz entspricht also den oben angeführten Werten. Es fällt dabei auf, daß bei höheren Geburtenzahlen eine niedrigere Müttersterblichkeit besteht und umgekehrt.

Unter den während wie nach der Geburt festzustellenden Todesursachen spielt die Herzerkrankung immer noch eine beachtenswerte Rolle und ist verhältnismässig häufig. Wie die folgende Tabelle 2 zeigt, wechseln die prozentualen Anteile an einer Herzerkrankung verstorbener Mütter innerhalb der Gesamtmortalität nur wenig und bewegen sich in der Hauptsache zwischen 7 - 10 %. Verschiedene Autoren berichten in den letzten Jahren folgende Prozentzahlen, bezogen auf die Gesamtmortalität:

Autor	Mortalität bei Herzkranken in der Schwangerschaft	
Stander	(1939)	8,7 %
Jensen	(1939)	7,0 %
Rheindt	(1941)	8,92 %
Longyear, Ott, Sutton	(1950)	8,0 %
Gaethgens	(1952)	8,55 %
Hosemann	(1952)	8,85 %
Ibrügger	(1953)	9,38 %
Schiavo	(1954)	10,1 %
Hanratty, Drury, Barry, Driscoll	(1954)	10,8 %
Greenhill	(1955)	9,75 %

Tabelle 2. Prozentualer Anteil der an einer Herzerkrankung verstorbenen Mütter bezogen auf die Gesamt mortalität der bei der Entbindung Verstorbenen.

An der Erlanger Universitäts-Frauenklinik verstarben 3 Frauen an einer Herzkrankheit innerhalb eines Zeitraumes von 30 Jahren, was - auf insgesamt 40 verstorbene Frauen bezogen - einem Prozentsatz von 7,5 entspricht.

Aus dieser doch noch relativ hohen Sterblichkeitsziffer herzerkrankter Mütter unter wie nach der Geburt gewinnt man einen Einblick in die Bedeutung eines Herzleidens in der Schwangerschaft und es erhebt sich die Frage, warum eigentlich Kardiopathien auch heute noch so gefährlich erscheinen und mitbestimmend für den Verlauf von Geburt und Wochenbett sind.

Jensen, ein kompetenter Untersucher des Problems Schwangerschaft, Herz und Kreislauf, äußert, daß die Herzkrankheit eine der wichtigsten Todesursachen im Zusammenhang mit Geburt und Schwangerschaft sei, möglicherweise die wichtigste Todesursache während der Entbindung.

II. Physiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen.

Zur Beurteilung der vom gesunden wie kranken Herzen geforderten Mehrleistungen in der Spätschwangerschaft, unter wie nach der Geburt, sind einige morphologische, physiologische und patho-

physiologische Vorbemerkungen notwendig. Man weiß, daß das gesunde Herz die bei der Geburt auftretende Mehrbelastung anstandslos bewältigen kann und daß die normale Geburt an das Kreislaufsystem der Gebärenden durchaus tragbare Anforderungen stellt. Die Analyse der Kreislaufdynamik unter der Geburt beweist, daß die Kreislaufumstellungen weit innerhalb der physiologischen Belastungsfähigkeit bleiben (B o r k e n s t e i n). Das kranke Herz jedoch, das schon vorher die Zeichen einer Schädigung aufweist, ist natürlich gefährdet. Die für eine Mehrleistung des Herzens während der Schwangerschaft in Frage kommenden Faktoren sind verschiedener Natur und beeinflussen seine Leistungsreserve schon vor der Geburt. Es ist zunächst eine Vermehrung des Blutvolumens nachweisbar, die durch einen Plasmaanstieg als Folge einer Flüssigkeitsaufnahme aus den extravasalen Räumen erklärt wird (A d a m s , B e v i l o t t i , E s c h b a c h). So kann, wie A l b e r s angibt, das Plasmavolumen im Verlauf einer Schwangerschaft auf über 45 % der Norm zunehmen. Außerdem sind neuerschlossene und erweiterte Gefäßbezirke dem Kreislaufsystem angeschlossen, was für das Herz eine Überwindung mäßig erhöhter peripherer Widerstände bedeutet. Zur Bewältigung der vermehrten Blutmenge ist eine Erhöhung des Schlag- und Minutenvolumens notwendig und zwar bis 50 % der Norm (B e v i l o t t i , H a u p t), was neben einer Herzfrequenzsteigerung zur Deckung des Kreislaufmehrbedarfs eine zusätzliche Mehrleistung für das Herz darstellt. Die geforderte Herzarbeit kann, wie H u e b e r und T h a l e r betonen, durch die 50 %ige Steigerung des Minutenvolumens ausgedrückt werden, da sie dem Produkt aus Minutenvolumen und arteriellem mittlerem Druck proportional ist und sich dieser Mitteldruck während der Schwangerschaft nur in geringem Maße ändert. Wie S t r a ß m a n n zeigte, können auch druckregulatorische Störungen eine Mehrarbeit vom Herzen fordern.

Die als Schwangerschaftsreaktion bezeichneten anatomischen Veränderungen am Herzen, wie Erweiterung seiner Höhlen und Massenzunahme bedeuten wohl einerseits eine Steigerung der Akkomodationsbreite und Zunahme der gesamten Leistungsfähigkeit, stellen jedoch andererseits eine Verminderung der Leistungsreserve dar (v. J a s c h k e , E s c h b a c h). Die Veränderung des Herzsitus in den letzten Monaten der Schwangerschaft

durch eine deutliche Hochdrängung und Querstellung, wobei die Herzbasis gegen die großen Gefäße leicht abgeknickt erscheint, läßt sich in 37 - 60 % der Fälle nachweisen und spielt bezüglich einer Belastung der Herzarbeit eine Rolle (E s c h b a c h).

Diese Feststellungen zeigen, daß sich das gesunde Herz an die geforderten funktionellen Besonderheiten einer normalen Schwangerschaft anzupassen vermag und auch bei zunehmender körperlicher Arbeit während der Geburt trotz weiterer Steigerung von Herzfrequenz, zirkulierender Blutmenge und venösem Rückfluß keine Zeichen des Versagens aufweist. Soll nun ein in seiner Muskulatur oder seinem Klappenapparat geschädigtes Herz, das an und für sich schon einer größeren Arbeitsleistung weniger gewachsen ist, eine Geburtsarbeit vollbringen, so ergibt sich daraus zwangsläufig eine weitere Belastung, wenngleich als entlastendes Moment ein Absinken von zirkulierender Blutmenge, Minutenvolumen und geforderter Herzarbeit in den letzten 4 Wochen vor dem Geburtsakt vorhanden ist (A d a m s , H u e b e r u n d T h a l e r , U l l e r y). Der Geburtsakt, bei dem es sich nicht um eine Dauerleistung, sondern um kurz dauernde wiederholte Kraftanstrengungen handelt, macht Faktoren wirksam, die neuerdings von H o c h r e i n beschrieben wurden. In einem solchen Augenblick fällt bei einem akut insuffizienten Herzen das Minutenvolumen plötzlich ab. Es entwickeln sich vor der versagenden Herzkammer Stauungsorgane, so in Lunge, Leber und in der Peripherie und zwar je nachdem, ob der linke, rechte, oder ob beide Ventrikel versagen.

Bei der Betrachtung der verschiedenen Geburtsperioden kann man zunächst sagen, daß vom Herzen während der ganzen Geburtsarbeit unter dem Einfluß der Wehentätigkeit und der Preßwehen eine äußerst schnelle und stoßweise auftretende Steigerung der Leistung verlangt wird und daß diese Anforderungen der Geburt an das Herz wesentlich größer sind als die in der Schwangerschaft (F e l l n e r , F r e y , v. J a s c h k e). Dies geht auch daraus schon hervor, daß ein erheblicher Kalorienmehrverbrauch vorhanden ist, nach S t ä h l e r pro Wehe in der Eröffnungsperiode 4,0 Kalorien und in der Austreibungszeit 4,4 Kalorien pro Wehe. In der Eröffnungsperiode kommt es bereits reflektorisch durch Schmerz, Aufregung und Angst zur Blutdrucksteigerung (v. J a g i č u n d N a g l). Ebenso steigt die Pulsfrequenz an (H a n s e n). Der Höhepunkt der vom Herzen verlangten Lei-

stungssteigerung sowie die größte Belastung ist in der Austreibungsperiode vorhanden. Hier kommt zur Kontraktion des Uterus noch die Arbeit der Skelettmuskulatur hinzu, so daß die Zirkulationsgröße bei jeder Wehe zunimmt, der Gefäßdruck von Wehe zu Wehenpause schwankt, der intraabdominelle Druck steigt und Thoraxstellung und Zwerchfellstand beeinflußt werden. Weiterhin verändern sich Herzfrequenz und Blutdruck, wie E s c h b a c h durch Messungen unter der Geburt nachgewiesen hat. Als für das Herz in dieser Phase besonders belastendes Moment muß man die Preßatmung ansehen. Hier handelt es sich um nichts anderes als um eine Reihe von Valsalva'schen Versuchen. Der Valsalva-Versuch übt, wie P e t e r s e n ausführt, eine sehr komplexe Wirkung aus. Neben der Belastung des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes infolge Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf und einer möglicherweise auch vorhandenen Spannungsbelastung des linken Ventrikels bedingt das Pressen einen Lagewechsel des Herzens bzw. seiner Abschnitte in verschiedenem Maße. Der Preßdruckversuch wirkt sich außerdem in noch nicht klar erkennbarer und offenbar auch nicht gesetzmäßiger Weise auf den venösen und arteriellen Schenkel des Kreislaufs sowie auch auf die cerebralen Zentren aus. M a t h e s hat weiterhin nachgewiesen, daß beim Pressen die Sauerstoffsättigung des Blutes laufend wechselt, so daß am Herzen eine gewisse Durchblutungsinsuffizienz eintritt. H a n s e n hat in seiner Untersuchung festgestellt, daß das Mitpressen eine erhebliche Kreislaufbelastung darstellt und eine besondere Umstellung erfordert. Sie betrifft in erster Linie das rechte Herz, dessen Muskeln den vermehrten Widerstand in der Lungenstrombahn überwinden müssen. Schlagfolge und Gefäßweite werden hierbei auf nervösem Wege verändert.

Die gesunde Schwangere übertrifft in der Schnelligkeit der Kreislaufumstellung beim Pressen normale Nichtschwangere und erreicht Werte, wie sie bei trainierten Personen mit einer gewissen Arbeitshypertrophie des Herzens angetroffen werden (H a n s e n). Blutdruckerhöhung, Zunahme der Pulsfrequenz, mäßige Verkleinerung der Herzfigur und Abnahme der Durchblutung im Bereich der Kranzarterien sind Ausdruck eines normalen Verhaltens beim Preßakt. Für ein Herz, das schon von vorneherein an der Grenze der Kompensation stand, besteht nun in einem solchen Augenblick höchste Gefahr. Bei herz- und lungenkranken Schwangeren finden

sich wesentliche Abweichungen von der Norm. So tritt während des Pressens eine Blutdrucksenkung und Bradykardie ein. Es kann dann entweder zum Preßkollaps (Hansen) oder wie Jagić und Nagl betonen, zu akuter Dilatation des Herzens, Cyanose, Dyspnoe, Lungenödem und Exitus kommen.

In der post partum-Zeit ist eine weitere und zwar plötzlich Umstellung der Kreislaufverhältnisse notwendig. Wie Adams betont, besteht hier wiederum ein besonderer Höhepunkt der Belastung, da das Minutenvolumen neuerlich steil (bis 29 %) ansteigt, gleichfalls das Plasmavolumen. Das Herz muß sich hier an die veränderte Gefäßfüllung anpassen, da nach Entleerung des Bauchraums eine große Menge Blut in das Splanchnicusgebiet abströmt. Dort wird eine Depotbildung durch Weitstellung des Venensystems begünstigt. Die Entleerung führt zu einem Sinken des intraabdominellen Druckes, läßt also Druckschwankungen entstehen, die sich ungünstig bemerkbar machen. Erschwerend kann sich weiterhin die Tatsache auswirken, daß sich die Sauerstoffdissoziationskurve des Blutes, die Sauerstoffaufnahmewerte und das Atemminutenvolumen erst allmählich normalisieren. Es steht fest, daß diese Phase dann besonders gefährlich ist, wenn es sich um ein erkranktes Herz und um unausgeglichene Kreislaufverhältnisse handelt. Die Tatsache, daß die verschiedenen Kreislaufgrößen erst allmählich zur Norm zurückkehren, kann dazu führen, daß z.B. eine unter der Geburt entstandene Dekompensation erst im Wochenbett gefährlich wird, so daß Todesfälle bis zum 30. Wochenbettstag noch möglich sind. Jonstone (zitiert nach Parade) hat nachgewiesen, daß 83 % der Todesfälle bei herzkranken Frauen erst im Wochenbett zustande kamen. Parade führt aus, daß diese Zahl vielleicht zu hoch gegriffen sei, sie lehre jedoch, daß gerade in den ersten Stunden und Tagen nach der Entbindung die Gefahr bei Herzkranken noch keineswegs vorbei ist. Auch Hartemann stellt fest, daß die Gefahr unmittelbar nach der Geburt des Kindes durch die plötzliche große Umstellung des Gefäßsystems größer sei als unter der direkten Geburtsarbeit. Nach Jensen starben 10 % der Patientinnen während der Wehen, in den ersten 24 Stunden nach der Entbindung 17,46 %, davon 5,10 % während der ersten und 3,33 % während der zweiten Stunde. Danach falle die Mortalität stetig ab, erreiche aber nicht vor dem 3. Monat post partum den niedrigen Stand wie zu Beginn der Schwangerschaft. Es

scheine so, daß die Todesgefahr ihr Maximum während der Wehen und vor allem in den ersten Stunden und Tagen post partum erreicht und dann rasch zurückgeht. Die Erklärung dafür ist, wie E f f - k e m a n n und B o r g a r d. betont haben, die Tatsache, daß die Einregulierung des Kreislaufs in normale Verhältnisse erst nach und nach vonstatten geht und es noch eine geraume Zeit dauert, bis die in der Schwangerschaft vorhandene unökonomische Einstellung des Kreislaufs beendet ist.

III. Die einzelnen Herzerkrankungen.

=====

1.) Tod infolge erworbener Klappenfehler.

Bei der Einzelbetrachtung der den Tod auslösenden Erkrankungen sind zunächst die erworbenen Klappenfehler in den Vordergrund zu stellen, wovon die rheumatischen, auch dem ausländischen Schrifttum nach (H o w a r d , M c . C u e und S c h e l i n , I k o n e n und K i n n u n e n) wegen der Häufigkeit und Wichtigkeit an erster Stelle zu nennen sind. Es wird überhaupt betont, daß etwa 90 % der Herzfehler rheumatischen Ursprungs seien (H u e b e r und T h a l e r , G o r d o n und O ' L e a r y , R o s e n t h a l und U l l e r y). Wichtig ist hierbei noch die Feststellung von P o p p i , L a b o und F r a n k o , daß das Rheuma gelegentlich durch die Gravidität aufflackert, was die Prognose mehr trübe als die Zahl der durchgemachten Schwangerschaften.

Übereinstimmend wird mitgeteilt, daß die Mitralvitien überwiegen und etwa 75 - 90 % ausmachen (E s c h b a c h , H u e b e r und T h a l e r , H o w a r d , M c . C u e und S c h e l i n , T a r o n , T o r n e r - S o l e r) und unter ihnen die Mitralinsuffizienz am häufigsten ist. Die altersmäßige Verteilung ergibt ein Übergewicht der I-para, wenngleich M a t t e a u in seinem Material feststellt, daß die Mehrzahl Mehrgebärende waren, was gegen eine Verschlimmerung der Herzleiden mit der Schwangerschaft spreche. Einschränkend muß noch gesagt werden, daß eine reine Insuffizienz rheumatischen Ursprungs selten (B a y e r , L o o g e n , W o l t e r) und oft nicht allein vorhanden ist und meist in Kombination mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Stenose auftritt. Man sollte daher von

einer vorwiegenden Mitralinsuffizienz oder vorwiegenden Mitralstenose sprechen (v. J a g i ŝ und N a g l , W e i t z). Die Mitralinsuffizienz ist unter den atrioventrikulären Klappeninsuffizienzen der prognostisch günstigste Klappenfehler (v. J a g i ŝ und N a g l , v. J a s c h k e , N i k o l a j e v), obwohl durch die Kombination mit einer Stenose eine gewisse Gefährlichkeit vorhanden ist. Nach H e g g l i n ist die reine endokarditische Mitralinsuffizienz ohne gleichzeitige Stenose eine äußerst seltene Erkrankung. Die relative Mitralinsuffizienz dagegen, d.h. eine Unfähigkeit des Klappenschlusses auf nicht endokarditischer Grundlage ist sehr häufig und findet sich wie auch B a y e r betont, bei jeder Dilatation des linken Ventrikels, so bei der Hypertonie, bei der Aorteninsuffizienz, bei der Myodegeneratio cordis und akuten Erweiterungen der linken Kammer, bei rheumatischen und anderen infektiösen Erkrankungen. Der Kompensationsmechanismus einer Insuffizienz ist hier gegenüber einer Stenose einmal insofern günstiger, als er mit dem muskelstarken anpassungsfähigen linken Ventrikel bewerkstelligt wird. Zum anderen sind die verschiedenartigen hämodynamischen Folgen der jeweiligen Klappenfehler zu berücksichtigen. Bei der Mitralinsuffizienz, also einer Schlußunfähigkeit der Mitralklappe, verändert sich die Form der Druckentwicklung in der Kammer. Da schon zu Anfang der Kammerkontraktion Blut durch die schlußunfähige Klappe ausgetrieben wird, ist eine rein isometrische Kontraktion nicht möglich, es entsteht ein Spannungsverlust der Ventrikelwand. Die Rückflußmenge, eine Summe aus vermehrter diastolischer Füllung und systolischem Rückstand ist nach B a y e r , L o o g e n und W o l t e r abhängig vom mittleren Druckradienten in der Rückflußphase zwischen Kammer und Vorhof und der Größe der Insuffizienzfläche. Das Pendelblut stellt nun für den linken Ventrikel eine Volumenmehrbelastung dar. Alle Faktoren, die eine Drucksteigerung im linken Ventrikel zur Folge haben, verschlechtern dessen Arbeitsbedingungen in zweifacher Hinsicht dadurch, daß sie einerseits die Volumenbelastung weiter steigern und andererseits eine Druckmehrbelastung verursachen. Handelt es sich um eine reine Mitralinsuffizienz und ist der linke Ventrikel kompensiert, wird der Druck im Lungenkreislauf praktisch nur um den Betrag der Rückflußwelle erhöht. Auf Grund seiner guten Anpassungsfähigkeit infolge der Muskelstärke kann der linke Ventrikel die

zusätzliche Volumenmehrbelastung lange Zeit bewältigen ohne zu dekompensieren. Tritt nun die Dekompensation ein, so erhöht sich mit dem diastolischen Ventrikeldruck der Druck im linken Vorhof und im Lungenkapillargebiet. Zur Aufrechterhaltung des Druckgefälles im Lungenkreislauf steigert sich der Druck im rechten Ventrikel. Da diese Drucksteigerung unvermittelt erfolgt und die rechte Kammer nur wenig anpassungsfähig ist, kann es frühzeitig zu einer Rechtsdekompensation kommen.

Die Mitralstenose ist der prognostisch ungünstigere Herzfehler, was aus zahlreichen Veröffentlichungen des deutschen (D ö r r , H o c h r e i n und S c h l e i c h e r , W e i t z) wie auch des ausländischen Schrifttums (B r o u s t e t und M a h o n , B a l a r d , B e v i l o t t i , B r a m w e l l , N i k o l a j e v) hervorgeht. Hier ist zunächst von Bedeutung, wie H e g g l i n betont, daß die Mitralstenose vorwiegend das weibliche Geschlecht betrifft. Die mehr oder weniger ausgeprägt vorhandenen Symptome einer Mitralstenose hängen bekanntlich von der Höhe des Druckes in der Pulmonalarterie und vom Kapillardruck in den Lungengefäßen ab (B a y l i s s und B o r d e n zitiert nach H u e b e r und T h a l e r). Das Ausmaß einer Dyspnoe z.B. oder eines akuten Lungenödems stehen in direkter Beziehung zum Druck in den Lungenkapillaren. Das Risiko einer herzkranken Patientin unter der Geburt ist nun um so größer, je höher der pulmonale Druck ansteigt. Bei der Mitralstenose ist das Lungenödem die gefürchtetste Komplikation, was sich ja auch aus dem leicht versagenden Kompensationsmechanismus erklärt.

Hämodynamisch gesehen handelt es sich bei einer Stenose um ein Strombahnhindernis an der Einmündung des Lungenkreislaufes in den großen Kreislauf. Der Druck im linken Vorhof und im vorgeschalteten Venensystem muß ansteigen, um die Stenose zu überwinden und um die Blutversorgung der Kreislaufperipherie zu gewährleisten. Es werden also im Gegensatz zur Mitralinsuffizienz hier an den muskelschwachen linken Vorhof erhöhte Anforderungen gestellt. Ein ausreichendes Druckgefälle im Lungenkreislauf zur Aufrechterhaltung der Durchströmung kann nur ermöglicht werden, wenn die Druckarbeit des rechten Ventrikels vergrößert wird. Erst eine Energiespeicherung im Venensystem des Lungenkreislaufes, erreicht durch eine Erhöhung des Spannungszustandes dieser Gefäße, kann die vom

rechten Ventrikel geleistete erhöhte Druckarbeit wirksam werden lassen. Dieser Kompensationsmechanismus erlaubt bei geringer Stenose eine normale Versorgung des großen Kreislaufes mit physiologischen Minutenvolumenwerten. Bei hochgradiger Stenose und bei Steigerung der Bedürfnisse der Peripherie muß die Druckleistung zur Erreichung eines geforderten Minutenvolumens erhöht werden. Dieser Druckleistung sind jedoch Grenzen gesetzt, denn bei Überschreiten einer bestimmten Druckhöhe im Kapillargebiet kommt es zum Lungenödem. Dieses wird sich in der Regel nur langsam entwickeln. Akute, während der Geburt entstehende Lungenstauungen und daraus resultierende lebensgefährliche Lungenödeme können teilweise mit einer Erhöhung des Minutenvolumens infolge angestrengter Arbeit erklärt werden (W e i t z). Man wird aber für die Entstehung eines akuten Lungenödems unter der Geburt die Tatsache noch werten müssen, daß durch die laufend wechselnde Sauerstoffsättigung des Blutes beim Preßakt (M a t h e s) ein Sauerstoffmangel an der Kapillarmembran der Lunge erzeugt wird. Nach D r i n k e r und H a r d e n g e r g h ist dieser Vorgang einer der wichtigsten Faktoren für die Bildung eines akuten Lungenödems. Die Bedeutung des Sauerstoffmangels hat G r o s s e - B r o c k h o f f in einer Untersuchung über Lungenkreislaufstörungen noch unterstrichen und gefunden, daß bei akuter Linksinsuffizienz des Herzens immer ein Sauerstoffmangel dem Lungenödem vorausgeht. Was hier dann noch erschwerend wirkt, ist die mangelnde Leistungsfähigkeit einer herzkranken Schwangeren im Bereich des Sauerstoffhaushaltes, wie E f f k e m a n n und B o r g a r d gezeigt haben. Das viel häufigere Lungenödem nach der Geburt kann dadurch entstehen, daß dem rechten Herzen und der Lunge ein größeres Blutvolumen zuströmt als durch die verengten Mitralklappen zum linken Ventrikel abströmen kann. Der Weg zur tödlichen Dekompensation ist nicht weit. Daß aber auch hier der Organismus Kompensationseinrichtungen hat, die sogar bei Frauen mit hochgradiger Mitralstenose eine Dekompensation unter der Geburt verhindern, geht aus der Veröffentlichung von B o r k e n s t e i n und aus Herzkatheteruntersuchungen (D e x t e r und Mitarbeiter) hervor. Der Organismus verfügt z.B. in der Arterioldrosselung über einen Regulationsmechanismus, der den bei einer Stenose drohenden Gefahren entgegenwirken kann. Dadurch wird das Durchflußvolumen an der Mitralklappe begrenzt. Die

Erhöhung der Druckarbeit des rechten Ventrikels bedingt eine Hypertrophie der rechten Kammer. Eine optimale Druckentwicklung wird hier durch eine relativ kleine Oberfläche bei großer Wanddicke gewährleistet. B a y e r sieht darin einen anpassungsfähigen Mechanismus, der bei der reinen Stenose eine Dekompensation des rechten Ventrikels über lange Zeit verhindert. Die Kliniker, so z.B. F r e y, sagen, daß sich eine Mitralstenose lange Zeit ebenso gut wie eine Mitralinsuffizienz kompensieren kann. Nach K n a u e r neigen zwar Mitralstenosen während der Geburtsarbeit zur Verschlimmerung, zum Tode führen sie nur in Verbindung mit Komplikationen. Der dazu mitgeteilte Fall von F e t z e r zeigt ein auffallendes plötzliches Versagen eines Herzens mit Mitralstenose in der Eröffnungsperiode, nachdem die Schwangerschaft anstandslos überstanden worden war. Der plötzliche Herztod erklärte sich durch die vorhandene Coronarsklerose und Pericardobliteration in Verbindung mit der plötzlich vom Herzen geforderten Leistungssteigerung während der Geburt. W e i t z stellt fest, daß magere und elende Frauen mit nicht völlig kompensierter Mitralstenose die Geburt leichter überstehen, möglicherweise bedingt durch das verminderte Blutvolumen und das kleinere Minutenvolumen.

Über die zahlenmäßige Verteilung beider Klappenfehler geben einige Veröffentlichungen in letzter Zeit Aufschluß.

E s c h b a c h veröffentlichte folgende Prozentzahlen:

Mitralinsuffizienz	49 %
Mitralinsuffizienz + Mitralstenose	25 %
Mitralstenose	17 %
Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz	2 %

M a t t e a u teilte aus seinem Krankengut mit, daß an

Mitralinsuffizienz	46,6 %
Mitralstenose	10,4 %
kombinierten Mitralvitien	40,8 %

erkrankt waren. T a r o n berichtete über 126 herzkrankte

Schwangere, von denen eine

Mitralinsuffizienz + Stenose	58,9 %
Mitralinsuffizienz	20,8 %
Mitralstenose	12 %

aufwiesen. Unter dem letzteren Zahlenmaterial waren 67 % dekompensiert, die eine Mitralinsuffizienz und Stenose hatten. Eine Dekompensation von 70 % wiesen die Frauen auf, bei denen eine Mitralinsuffizienz vorlag, während eine 100 %ige Dekompensation

dort vorhanden war, wo es sich um eine reine Mitralstenose handelte. T o r n e r - S o l e r stellt aus seinem Material, das einen überraschend hohen Prozentsatz an Mitralstenose, und zwar 46,7 %, aufweist, fest, daß die Dekompensation am häufigsten unter der Geburt stattfand.

Die hämodynamischen Folgen einer Trikuspidalinsuffizienz sind denen einer Mitralinsuffizienz gleichzusetzen. Es ist bekannt, daß, im Vergleich zur Mitralinsuffizienz, auch bei verhältnismäßig ausgedehnter Trikuspidalinsuffizienz relativ geringe Pendelblutmengen vorhanden sind und daß bei der isolierten Trikuspidalinsuffizienz deshalb lange Zeit Kompensation besteht. Es ist aber auch hier die Anpassungsmöglichkeit des rechten Ventrikels zu berücksichtigen, der keinesfalls so muskelstark ist wie der linke. Die Verhältnisse ändern sich, wenn zu einer Insuffizienz einer Atrioventrikularklappe eine zusätzliche Druckmehrbelastung des Ventrikels hinzukommt, so z.B. eine pulmonale Hypertonie oder Stenose in der Ausflußbahn. Bei einer relativen Trikuspidalinsuffizienz als Folge einer in kurzer Zeit sich entwickelnden pulmonalen Hypertonie kommt es zu einer erheblichen Pendelblutmenge und damit zu einer vermehrten Volumenbelastung des rechten Ventrikels. In diesen Fällen tritt frühzeitig eine Rechtsinsuffizienz ein, da die nur wenig anpassungsfähige rechte Kammer dieser kombinierten Volumen- und Druckmehrbelastung nicht gewachsen ist. Trikuspidalfehler sind relativ selten. J e n s e n berichtet über 25 Fälle, von denen 21 das Wochenbett nicht erlebten, 12 davon waren Erstgebärende.

Bei Aortenfehlern kann es über Änderungen der Ventrikelfüllung und des enddiastolischen Ventrikeldruckes auch in kompensiertem Zustand zu einer Druckerhöhung im linken Vorhof kommen. Bei der Aorteninsuffizienz handelt es sich erfahrungsgemäß um einen Klappenfehler, der auch stärkeren Belastungen gewachsen ist, solange keine Dekompensation besteht. Die Prognose verschlechtert sich, wenn er, wie es in der überwiegenden Zahl ist, mit einem Mitralvitium sich kombiniert, hauptsächlich mit einer Mitralstenose. Die günstigere Prognose dieses Klappenfehlers ist wohl dadurch erklärt, als wiederum der linke Ventrikel die Mehrbelastung zu tragen hat. Der Mechanismus ist so, daß während der Diastole mehr oder weniger viel Pendelblut dem Ventrikel zuströmt und der Ausgleich dadurch erfolgt, daß der linke Ventrikel unter geringer

Zunahme der Anfangsspannung das um das Pendelblut vermehrte Schlagvolumen auswirft. Die systolische Entleerung ist gut und die Leistungsfähigkeit eines gesunden Herzmuskels groß, so daß kaum eine Dekompensation eintritt. Ein krankes Herz oder eine eintretende Dekompensation sind prognostisch schlechte Zeichen.

Bei der Aortenstenose, die nach H e g g l i n zu den am besten kompensierten Klappenfehlern gehört, ist der Kompensationsmechanismus so, daß der infolge erhöhtem Widerstand vorhandene systolische Rückstand durch erhöhte Anfangsspannung und Anfangsfüllung ausgeglichen werden kann, wobei die Reservekraft des Herzmuskels in Anspruch genommen wird. Es gilt auch hier das gleiche, daß nämlich ein gesunder Herzmuskel die Kompensation leicht erreicht, eine begleitende stärkere Myocardschädigung jedoch eine Kompensation unmöglich macht. J e n s e n glaubt, daß die Mortalität der Aortenfehler etwa 4 - 5 % beträgt.

Man sieht daraus, daß die Art des Klappenfehlers für die Prognose schon von Bedeutung, aber nicht ausschlaggebend ist. Es gibt auch keine bestimmte Form eines Klappenfehlers, dem man eine besonders schlechte Prognose zuschreiben könnte. Die einfache kompensierte Mitralinsuffizienz hat für den ungestörten Verlauf unter wie nach der Geburt wesentlich günstigere Voraussetzungen als die Mitralstenose. Letztere nimmt deshalb eine gewisse Sonderstellung ein, weil hier wie bei keinem anderen Herzfehler lebensbedrohende Zwischenfälle so schwer vorauszusagen sind. Von größerer Wichtigkeit als die Art des Klappenfehlers ist jedoch der Zustand des Herzmuskels, denn er hat die Kompensation in der Hauptsache zu bewerkstelligen. Da die anatomischen Veränderungen an dem Klappenapparat hämodynamische Umstellungen nach sich ziehen, ergeben sich daraus bestimmte myocardiale Reaktionen wie Hypertrophie und Dilatation bestimmter Herzabschnitte. Das Herz ist dadurch in die Lage versetzt, sich bis zu einem gewissen Grade den geänderten Verhältnissen anzupassen und durch vermehrte Arbeit die hämodynamische Fehlleistung zu korrigieren. Die Kompensationsmöglichkeit des Herzmuskels ist jedoch dann herabgesetzt, wenn bei ausgedehnten Residuen von Myocarderkrankungen die Gesamtleistungsfähigkeit, vor allem die Reservekraft, beeinträchtigt ist.

2.) Tod infolge Endokarditis.

Bei der Betrachtung weiterer Erkrankungen, die zum Herztod unter wie nach der Geburt führen können, ist die rekurrierende Endokarditis zu nennen und zwar sind es hier Fälle, bei denen der plötzliche Tod nicht selten ist. Die Gefahr liegt nicht mehr so sehr in dem bakteriellen Infekt, denn die Bakterien können fast immer durch entsprechende antibiotische Behandlung vernichtet werden, wenngleich auch heute noch eine akute Herzlähmung durch eine schwere Degeneration des Myocards infolge Intoxikation oder Bakteriämie möglich ist. Die Gefahr droht vielmehr zunächst einmal durch die Einschwemmung einer endokarditischen Auflagerung in eine Coronararterie, dann vor allem durch eine Thromboembolie von losgerissenen Klappenfetzen ins Hirn und schließlich noch dadurch, daß bei der Abheilung größere Klappendefekte und Stenosen entstehen können als vorher vorhanden waren. Die paradoxe Thromboembolie der Hirnarterien kann nur unter der Voraussetzung erfolgen, dass der Embolus vom rechten in das linke Herz eintreten kann, und zwar infolge eines Offenbleibens des Foramen ovale oder des Ductus arteriosus Botalli. Daß der Tod hier nicht allzu akut zu erfolgen braucht, zeigt ein Fall von Neumann. Veröffentlichungen im angelsächsischen Schrifttum von Hamilton, Mendelsohn, Pedowitz und Hellmann beweisen, daß die subakute bakterielle Endokarditis als Geburtskomplikation viel an Gefahren verloren hat. Dennig und Böck haben neuerdings wieder 2 Fälle beschrieben, die zwar im 1. Drittel der Schwangerschaft mit Penicillin von einer Endokarditis geheilt wurden, die aber beide eine alte Mitralinsuffizienz hatten und eine normale Geburt und ein komplikationsloses Wochenbett durchmachten. Wie gefährlich und prognostisch ungünstig wiederum die Erkrankung sein kann, zeigen die Fälle von Eschbach: von 5 Todesfällen hatten 3 ihre Ursache in einer rekurrierenden Endokarditis. Die Gefährlichkeit der Endokarditis beweist auch die Mitteilung von Page und Campbell: alle 3 derartig erkrankten Frauen kamen ad exitum. Jensen berichtet, dass unter 46 Fällen bei 5 Patientinnen der Tod während der Wehen oder 24 Stunden nachher eingetreten ist. Es ist bekannt dass eine gewisse Disposition zur Überlagerung einer abgelaufenen Endokarditis durch eine akute Endokarditis vorhanden ist.

3.) Tod infolge Myokarditis.

Von den Erkrankungen des Herzmuskels sind es die eitrige, fettige, schwielige oder gummöse Myokarditis, im letzten Fall vielleicht verbunden mit einer Mesaortitis luetica im aufsteigenden Teil der Aorta und sekundärer Verengung der Abgangsstellen der Coronararterien, die den plötzlichen Herztod auslösen können. Dazu zählt noch die akute Myokarditis bei Vergiftungen. Die Beteiligung des Myokards bei einem toxischen oder infektiös-septischen Prozeß kann für die Prognose der Geburt von ausschlaggebender Bedeutung sein. Davon zu trennen sind die Formen degenerativer Herzmuskelerkrankungen, wie sie als circumscripte Läsionen auftreten nach Atherosklerose, Lues der Coronargefäße, nach Tuberculosis chronica cordis, anämischen Nekrosen infolge Thrombenbildung innerhalb der ernährenden Arterien, Myokardischämie bei Anämien, die gleichfalls akute Herzschwäche und Herztod herbeiführen können. Ferner kann bei einem Fettherz, bei dem es sich pathologisch-histologisch um eine Art von Metaplasie des Muskelbindegewebes im Fettgewebe handelt (B o r s t), ein plötzliches Versagen des Herzens als Ursache in Betracht gezogen werden, wenn diese "Fettsucht" in besonders extensiver Ausbildung vorhanden ist. Eine Beurteilung ist hier ausschließlich nach dem Kompensationsgrad und nach der Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung gegeben. Bei Vorhandensein von Herzschielen als Endzustand nach Myokard-erkrankungen sowohl entzündlicher wie auch degenerativer Natur (Myodegeneratio cordis) z.B. als Folge einer chronischen Myokarditis, langdauernder Dilatation und Erkrankung der Coronararterien sind Fälle eines unerwarteten plötzlichen Todes nicht selten. Hier ist noch bemerkenswert, daß sehr große Schwielen zu chronischer, mehr oder weniger circumscripter Erweiterung der Herzhöhle, also zum chronischen Herzwandaneurysma führen können. Eine Ruptur dieser chronischen Aneurysmen als plötzliche Todesursache kommt kaum vor, im Gegensatz zu den Herzwandaneurysmen auf der Basis luetischer Schwielenbildung. Wenngleich sich also Schwielen im Herzmuskel je nach Größe und Sitz sehr wohl in die Herzfunktion einordnen (E s c h b a c h) ist die Funktionsfähigkeit eines solchen Herzens eine labile (K n a u e r). Das Vorhandensein solcher Schwielen im Reizleitungssystem bedeutet oft raschen Tod. Der Myokardinfarkt ist insofern seltener, weil Frauen weniger erkranken als Männer. J e n s e n stellte aus dem Schrifttum einige

Fälle von Coronarthrombose zusammen. Im ersten Fall handelt es sich um eine 33-jährige Mehrgebärende, bei der der Tod mit Beginn der Wehen eintrat (Fall Kolisko). Es wird dann von einer 45-jährigen 6-para berichtet, die die Entbindung trotz akutem Myokardinfarkt ohne Zwischenfall überstand (Fall von Reis und Frankenthal). Bei 2 weiteren Patientinnen war trotz überstandenen Myokardinfarkt ein günstiger Geburtsablauf vorhanden (Fälle von Carr und von White, Glendy und Gustafson). Horwitz berichtet gleichfalls über einen Fall, der trotz Coronargefäßverschluß glücklich ausging. Man kann sagen, daß, abgesehen von der Lokalisation und Größe des infarzierten Bezirkes, die Prognose umso günstiger ist, je früher in der Schwangerschaft die Thrombose eintrat.

4.) Tod infolge Koronarerkrankungen.

Eine ganz besondere Gefahr während der Geburt bedeutet eine Coronararteriensklerose mit Stenose. Diese Erkrankungen treten entweder selbständig auf oder sind Teilerscheinungen einer Atherosklerose der Aorta und einer allgemeinen Atheromatose. Sie können außerdem luetischen Ursprungs sein. Bei dem besonders gefährlichen embolischen oder thrombotischen Verschluß der Gefäße kommt es zu einer Myomalacie am Herzen, welche wiederum eine spontane Herzruptur mit nachfolgender Herztamponade auslösen kann. Der Tod ist hier klinisch eine Herzlähmung. Sie hat in den Fällen von Coronarsklerose ihren Grund in einer mehr allgemeinen fettigen Degeneration der Herzmuskulatur. Mitteilungen darüber sind u.a. von Horwitz, Katz, Key-Aberg, Kolisko, Spiegelberg und Zangemeister vorhanden.

5.) Tod infolge Perikarditis.

Bei der von Delmas als Todesursache unter der Geburt angegebenen Perikarditis serosa und der von Wilson und Bauch beschriebenen Pericarditis adhaesiva totalis ist wohl die Myodegeneratio und begleitende Herzdilatation verantwortlich zu machen. Bei solchen Veränderungen ist die Reservekraft des Herzmuskels herabgesetzt. Es kommt hier unter den Erscheinungen von Asthma cardiale, Lungenödem, Hydrothorax und Hydropericard,

Stauungen in Leber und Milz, sowie allgemeinen Ödemen zu einer schnellen Dekompensation und zum Tode. Es ist hier noch zu bemerken, daß die Entzündungen des Perikards entweder aus der Umgebung fortgeleitet sind und dann zur Pankarditis führen können oder auf metastatischem Wege entstehen. Wichtig ist auch hier die rheumatische Infektion. Es kommen auch sogenannte autotoxische Formen, z.B. bei Urämie, vor. Ob nun isoliert eine Perikarditis vorliegt oder ob es sich um eine Pankarditis handelt, am letalen Ausgang wird sich, abgesehen von wenigen Ausnahmen, nichts ändern. J e n s e n führt 19 autoptisch beschriebene Fälle an und stellt schließlich fest, daß Perikardverwachsungen eine ernste Komplikation darstellen, da häufig Kollaps oder Lungenödem während der Wehenarbeit auftreten und daß Todesfälle bis 19 Tage post partum vorhanden sind. Es gibt aber auch Frauen, die die Geburt glatt überstanden haben (Fälle von French und Hicks, Cambon-Rouslacroix und Plasse).

6.) Tod infolge Erkrankungen des Reizleitungssystems.

Erkrankungen des Reizleitungssystems können gleichfalls ursächlich den Herztod unter der Geburt wie nachher herbeiführen. Es kommt hier, wie aus Mitteilungen von F r e u n d , M o n e t e t A r n a u d , G a q u i è r e , H e r s k o v i c s , M ö n c k e b e r g hervorgeht, der akute totale Herzblock vor, bei dem es sich um organische Veränderungen des Reizleitungssystems entweder des Sinusknotens mit den zum Vorhof ziehenden Wenkebach'schen Bündeln oder des Atrioventrikularsystems mit dem His'schen Bündel handelt. Eine Erkrankung dieses Systems kann einerseits durch einen eng umschriebenen Prozeß bei intaktem Klappensystem bedingt sein, andererseits die Teilerscheinung einer ausgedehnten Myodegeneration bilden. Als auslösende Faktoren kommen, wie schon erwähnt, Endokarditis und Myokarditis mit Schwielen bzw. Narbenbildung (Myokardfibrose), Sklerose oder Thromben der ernährenden Gefäße mit anämischer Nekrose im Gebiet des Reizleitungssystems, Tuberkulose, Grippemetastasen, Blutungen in Frage. Klinisch ist der plötzliche Herztod am häufigsten ein Herzkammerflimmertod (Sekundenherztod nach H e r i n g). Das Herzkammerflimmern beruht nach B r u g s c h auf Incoordination der Kontraktionen der Kammermuskulatur. Es ist neben den

auslösenden Momenten (plötzlicher Verschluß der Coronararterien, arterielle Drucksteigerungen, Kohlensäureintoxikation, starke Vagus- und Acceleranserregung, starke psychische Alteration, elektrische Reize, Vergiftungen) wesentlich das innere Moment einer Flimmerbereitschaft, das in einem bestimmten metabolen Zustand des Herzmuskels besteht neben dem auslösenden Moment, das auf einem abnormen Reizangriff am Herzen beruht. Die paroxysmale Tachykardie ohne nachweisbare Herzerkrankung bei Neurasthenie, Thyreotoxikose und kombiniert mit einem rheumatischen Herzfehler macht nach einem Bericht von S z e k e l y und S n a i t h unter einer Digitalistherapie keine Komplikationen. Es werden 15 Fälle von supraventrikulärem Typus angeführt, wovon 1 während der Wehe und 6 im Wochenbett beobachtet wurden. 1 Fall wies einen 2 : 1 A.V.-Block auf.

Das Vorhofflimmern bei einer Thyreotoxikose, die je nach Schwere zu Störungen der Herzstätigkeit und Herzmuskelschädigungen führt, kann, wie das EKG beweist, schwere Myokardschädigung, Herzdilatation und Dekompensation auslösen. P a r a d e teilt mit, daß in seinem beobachteten Krankengut eine Anzahl von klappenfehlerkranken Frauen unter Digitalismedikation trotz Vorhofflimmerns ohne Schwierigkeiten die Geburt überstanden hatten. Anhand von 1848 Herzfällen stellt J e n s e n Häufigkeit und Mortalität des Vorhofflimmerns bei Klappenfehlern zusammen. Nach seinen Angaben betrug die Häufigkeit hierbei 5,4 %. Die Mortalität stieg von 7,5 % bei nicht nachzuweisendem Flimmern auf 22,5 % bei auftretendem Vorhofflimmern an. Man sieht daraus, daß Vorhofflimmern ein relativ ungewöhnliches Ereignis ist, wenn es aber vorkommt, prognostisch sehr ernst zu werten ist.

7.) Tod infolge gleichzeitiger Erkrankung von Lungen und Herz.

Als weitere Ursache unvermutet schnellen Todes kommen Erkrankungen von Herz und Lungen zugleich in Frage, so beim Cor pulmonale und Cor kyphoskolioticum. Es sind hier Veränderungen am Herzen vorhanden, die sekundär bei Erkrankungen anderer Organe hinzutreten. Man kennt hier die Linkshypertrophie bei Nierenkranken, z.B. bei Nephritis. Sie ist eine Komplikation, die, wie v. J a s c h k e äußert, bei gleichzeitigem Herzfehler eine der gefährlichsten Zwischenfälle bedeutet. Neuerdings veröffentlichte

F u c h s einen Fall eines Cor pulmonale auf Grund primärer pulmonaler Arteriosklerose, bei dem es im Anschluß an die Geburt zum Tode kam. An Einzelheiten sind bemerkenswert, daß die Erscheinungen wie Dyspnoe, Cyanose, erweiterte Halsvenen und prätibiale Ödeme, laute präcordiale Geräusche als Zeichen eines angeborenen Herzfehlers angesehen wurden. Nach 4 1/2 Stunden Wehen und 600 ccm Blutverlust trat zunehmende Dyspnoe und Cyanose ein, 30 Minuten post partum kam es zum Exitus. Die Autopsie ergab ein Cor pulmonale mit rechtsseitiger Herzhypertrophie, histologisch handelte es sich um eine Sklerose der Lungenarteriolen und Atherosklerose. Die Rechtshypertrophie kommt außerdem bei dem Lungenemphysem, bei indurativen schrumpfigen und schwartigen Prozessen in Lunge und Rippfell sowie bei hochgradiger Kyphoskoliose zustande. Die Drucksteigerung im kleinen Kreislauf führt zu einer erheblichen Mehrbelastung des Herzens. Bei der Kyphoskoliotikerin, der erhebliche Gefahren unter der Geburt wie im Wochenbett infolge Kreislaufversagens drohen, erzeugt die starke Deformierung des Brustkorbes Atelektase des einen und Emphysem des anderen Teils der Lunge. Es kommt zur konsekutiven Vermehrung des Widerstandes im kleinen Kreislauf, Abknickung der Aorta, meist auch Schrägstellung des Herzens, dann zur Dilatation, Hypertrophie und Myodegeneration des Herzens, insbesondere der rechten Herzkammer. Mit verbunden sind als weiterhin erschwerende Veränderungen Stauungsbronchitis, Lungenhypostase, Bronchopneumonie, Stauungsleber und -milz. Die Zwerchfellatmung ist einerseits durch Hochdrängung des Diaphragmas von seiten des schwangeren Uterus, andererseits durch die Ankylose der Rippen beträchtlich eingeschränkt. Einige Autoren messen noch besonderen Umständen Bedeutung zu. B r u g s c h spricht von einem aplastischen Herzen als einer mit der Kyphoskoliose verbundenen Konstitutionsanomalie. M e s t w e r d t mißt der Fixation des Herzens durch den eingeengten Thoraxraum besondere Bedeutung zu. J e n s e n betont, daß selbst bei scheinbarer Kompensation der Kreislauf bei kyphoskoliotischen Frauen eine Abnahme des Minutenvolumens und eine Zunahme der Sauerstoffutilisation bestehe. Das Herz arbeite dauernd mit einem beträchtlichen Kraftaufwand. Wesentlich dürfte die unter dem Einfluß der durch die Wirbelsäulendeformität veränderten Thorax- und Bauchraumverhältnisse entstandene dynamische Arbeiterschwerung des Herzens sein, kompliziert durch die häufig sich findenden degenerativen Veränderungen am Herzmuskel. Ein solches Herz ist

den Mehranforderungen der Schwangerschaft nicht gewachsen. Große körperliche Anstrengungen führen zur Herzschwäche, die unter dem Eintritt eines akuten Lungenödems plötzlich zum Tode führt. Auf die Gefährlichkeit der Kyphoskoliose weisen viele Autoren hin, so u.a. B e w h u r s t , H o l m g r e e n , K l e i n , K n a u e r , S c h a t t e n u n d V o g t . Die meisten Todesfälle erfolgen, wie H e i d l e r betont, im Wochenbett, während sie unter wie direkt nach der Geburt seltener sind. J e n s e n konnte anhand von 50 Fällen zeigen, daß die kritische Zeit 24 Stunden nach der Entbindung und etwa 2 Wochen später, wo Infektionen der Atemwege aufzutreten pflegen, vorhanden ist. Exitus unmittelbar nach der Spontangeburt beschrieben u.a. B r ü n i n g s , K ö h l e r , und im ersten Beginn der Wehentätigkeit K e h r e r . Die Tatsache, daß der Tod in den ersten 14 Tagen des Wochenbetts auftritt, lehrt, wie K e h r e r sich ausdrückt, daß die Kyphoskoliotikerin trotz ihrer schweren organischen Veränderungen und Verdrängungen der Brustorgane die Geburt gerade noch überstehen könne, daß aber die Reservekraft des Herzens den postpartalen Druckveränderungen des Kreislaufs und den puerperalen Involutionen nicht mehr gewachsen sein kann. In der Regel gehen die Fälle unglücklich aus, die schon vor der Schwangerschaft Dekompensationserscheinungen einer Herzmuskelsuffizienz aufwiesen. Daß aber das letale Ende trotz schwerster Erscheinungen ausbleiben kann und eine allzu trübe Prognose nicht angebracht erscheint, beweist ein von K e h r e r angeführter Fall.

8.) Tod infolge angeborener Herzfehler.

Auch bei angeborenen Herzfehlern sind Fälle von ziemlich schnell eingetretenem Tod unter wie nach der Geburt möglich. Die hier beschriebenen Herz- und Gefäßmißbildungen sind nach neuerer Auffassung teils nach entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen, teils nach physiologischer Betrachtungsweise eingeteilt (A b b o t t , B i n g , B a y e r mit L o o g e n u n d W o l t e r). Nach B a y e r und Mitarbeitern beruht das Prinzip einer solchen Einteilung auf dem Vorhandensein oder Fehlen einer Kurzschlußverbindung (Shunt) zwischen großem und kleinem Kreislauf und deren Stromrichtung. Es ergeben sich folgende Gruppen:

I. Herz- und Gefäßanomalien mit Links-Rechts-Shunt. Dazu gehören der Ductus arteriosus apertus, der Ventrikelseptumdefekt, der Vorhofseptumdefekt, das Lutembacher Syndrom und die Lungenvenentransposition.

II. Herz- und Gefäßanomalien ohne Kurzschlußverbindung. Hierher zählt man die reine Pulmonalstenose, die Dextrokardie, die Aortenisthmusstenose, die Klappenstenosen des linken Herzens und die Trikuspidalinsuffizienz.

III. Herz- und Gefäßanomalien mit Rechts-Links-Shunt. Dazu zählen die Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt (sog. Fallot'sche Trilogie), die Pulmonalstenose mit Dextroposition der Aorta mit Ventrikul- und Vorhofseptumdefekt (sog. Fallot'sche Pentalogie), die Atresie bzw. Stenose der Trikuspidalklappe, das Ebstein-Syndrom, der singuläre Ventrikel, der Truncus arteriosus communis, die komplette Transposition der großen Gefäße, das Syndrom von Taussig und Bing, das Eisenmenger-Syndrom, die Einmündung der persistierenden Vena cava superior sinistra in den linken Vorhof, die arterio-venöse Lungenfistel.

Die bei der 1. Gruppe vorhandenen hämodynamischen Rückwirkungen auf das klinische Erscheinungsbild erklären sich durch eine Vermehrung des Lungenstromvolumens. Wegen des nur ausschließlichen Links-Rechts-Shunts wird keine Cyanose beobachtet, solange keine andersartigen Komplikationen wie Pulmonalsklerose oder Herzinsuffizienz eingetreten sind.

Die unter Gruppe II aufgeführten angeborenen Anomalien wie die Aortenklappenstenose, die seltene angeborene Mitralstenose und die ebenfalls seltene angeborene Trikuspidalinsuffizienz unterscheiden sich hämodynamisch nicht von den erworbenen Formen. Die reine Pulmonalstenose ist, wie der Herzkatheterismus zeigte, wesentlich häufiger als früher angenommen wurde (Bayer, Loogen und Wölter). Da es sich um ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Hindernis am Anfang des Lungenkreislaufes handelt, ist dort zur Aufrechterhaltung eines genügenden Druckgefälles eine erhebliche Drucksteigerung des rechten Ventrikels notwendig, so daß daraus eine Hypertrophie des rechten Herzmuskel resultiert. Diese kann über ungewöhnlich lange Zeit der Lebensdauer bestehen, woraufhin schließlich ein Versagen eintritt. Wichtig ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß eine Steigerung des Minutenvolumens sehr

begrenzt ist, da sie eine sprunghafte Drucksteigerung im rechten Ventrikel erfordern würde, die dieser nicht zu leisten imstande ist. Daraus leitet sich eine deutliche Minderung der körperlichen Leistungsfähigkeit solcher Patienten ab.

Die unter Gruppe III aufgeführten Mißbildungen haben als gemeinsames klinisches Kennzeichen die Cyanose, die je nach einer mehr oder weniger starken Ausprägung prognostische Schlüsse zuläßt. Was die Häufigkeit anbelangt, sind nach *L i n d e b o o m* und auch *J e n s e n* kongenitale Herzerkrankungen selten mit einer Schwangerschaft kombiniert, da die meisten Frauen das entsprechende Alter nicht mehr erreichen oder wegen ihrer Krankheit nicht heiraten. Über die Lebensaussichten bei angeborenen Herzanomalien gibt eine Übersicht von *H e g g l i n* Aufschluss, wobei zwischen einer mittleren und einer möglichen Lebenserwartung unterschieden wird.

Lebensjahrzehnt

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Truncus arteriosus communis									
Cor bi- und triloculare									
Transposition der Gefäße									
Trikuspidalatresie	—	----							
Tetralogie nach Fallot	—	----							
Pulmonalstenose	—	----							
Atriumseptumdefekt	—	----							
Lutembacher Syndrom	—	----							
Ventrikelseptumdefekt	—	----							
Ductus Botalli apertus	—	----							
Aortenisthmusstenose	—	----							

Lebensaussichten bei kongenitalen Herzfehlern
nach *H e g g l i n*.

— mittlere Lebenserwartung ---- mögliche Lebenserwartung.

Bei einer Zusammenstellung von 3 378 Herzfällen überhaupt fand *J e n s e n* bei 80 = 2,34 % ein kongenitales Vitium. Daraus ergebe sich bei einem durchschnittlichen Vorkommen von 1 % Herzerkrankungen in der Schwangerschaft, daß auf 5 000 Entbindungen

e i n e mit einem angeborenem Herzleiden komme. U l l e r y findet in einem Material von 565 herzkranken Frauen 26 Fälle mit angeborenem Herzfehler, was einen Prozentsatz von 4,6 % ausmacht. M a c R a e stellt in einem Material von 228 Herzkranken 17 Patientinnen mit angeborenem Herzfehler = 7,45 % fest. Unter den von J e n s e n oben erwähnten 80 Patientinnen starben 2, was einem Prozentsatz von 2,5 % entspricht. Demnach ist die Mortalität in Zusammenhang mit der Gravidität gering. Daß aber das Zusammentreffen von Schwangerschaft und kongenitaler Herzerkrankung gefährlich sein kann, ergibt sich daraus, daß die Mortalität bei 115 im Schrifttum veröffentlichten Fällen 24 = 20,9 % beträgt. Auch M e n d e l s o h n und P a r d e e berichten über 135 Fälle der Weltliteratur mit einer Mortalität von 11 %.

Um einen näheren Einblick in die zahlenmäßige Verteilung der einzelnen angeborenen Veränderungen zu bekommen, hat J e n s e n die oben genannten 115 Fälle mit einer Zusammenstellung von A b b o t t über 850 Fälle verglichen, obwohl darauf hingewiesen wird, daß die Auswertung in Anbetracht der diagnostischen Schwierigkeiten nur ein Versuch sein könne. Dabei waren Dextrokardie und Offenbleiben des Foramen ovale in beiden Gruppen gleich häufig, Morbus Roger und Offenbleiben des Ductus arteriosus fanden sich öfter, während Pulmonalstenose und Isthmusstenose der Aorta sehr viel seltener vorkamen. A b b o t t selbst fand bei 329 Fällen 110 mit einer Pulmonalstenose = 35,5 %, 105 mit einem offenen Ductus Botalli = 31,9 %, 79 mit Vorhofseptumdefekten = 24,04 % und 35 mit Aortenstenose und Atresie = 10,6 %.

Bei der Betrachtung der einzelnen in der Literatur auftauchenden angeborenen Herzanomalien fällt auf, daß nur eine verhältnismäßig kleine Zahl davon aufgeführt wird. Die Erklärung dafür ist wohl darin zu suchen, daß die Erkennung kongenitaler Herzerkrankungen diagnostische Schwierigkeiten bereitet und bei Exitus Obduktionen nicht immer vorgenommen wurden. Andererseits ist auch zu berücksichtigen, daß manche Träger angeborener Vitien keinerlei Beschwerden haben und Schwangerschaft wie Geburt ohne Störungen überstehen. R ö s l e r und L i c h t e n a u (zit. nach J e n s e n) beobachteten z.B. 5 Fälle von isolierter angeborener Dextrokardie, bei denen eine bis mehrere Schwangerschaften ohne irgendwelche Beschwerden durchgemacht wurden. J e n s e n selbst führt aus, daß eine angeborene Dextrokardie keinerlei Fol-

gen haben kann. Sie sei aber häufig mit anderen Defekten verbunden, so daß dadurch die Lebenserwartung überhaupt begrenzt ist. Beim Offenbleiben des Foramen ovale ist nach A b b o t t die plötzliche Störung der Druckverhältnisse zwischen beiden Vorhöfen von Bedeutung. Die plötzliche Eröffnung eines arteriovenösen Nebengeleises kann schweren Schock und Cyanose oder sogar plötzlichen Tod herbeiführen. Die größte Gefahr besteht unter dem Partus während der letzten Wehen und unmittelbar nach der Entbindung wenn sich der Blutdruck plötzlich ändert und abfällt. J e n s e n teilt mit, daß von 16 Frauen 5 während des Geburtsaktes ad exitum kamen. L i n d e b o o m spricht dieser Anomalie keine besonderen Komplikationen zu, sie soll lediglich zur Endocarditis lenta prädestinieren. Beim isolierten Septumdefekt (Morbus Roger) ist nach J e n s e n die Prognose im allgemeinen günstig, allerdings seien solche Defekte bakteriellen Infektionen besonders preisgegeben. Die Prognose ist wesentlich ernster, wenn der Morbus Roger mit einer Pulmonalstenose kombiniert ist, was häufig vorkommt. 2 Fälle eines interventrikulären Septumdefektes beschreibt neuerdings S w a n n , wovon 1 mal der Exitus im 7. Monat erfolgte. J e n s e n fand 31 Fälle von Offenbleiben des Ductus Botalli in Kombination mit einer Schwangerschaft. Er stellt unter der Annahme einer bei allen Fällen auch tatsächlich gesicherten Diagnose fest, daß mehrere Patientinnen unter kardialen Erscheinungen litten, aber nur 6 in Zusammenhang mit Geburt oder Schwangerschaft starben. Bei 4 der 6 Todesfälle wurde die Anomalie zufällig gefunden, sie war aber nicht allein die Todesursache. P r i t c h a r d führt 79 Fälle aus der Weltliteratur und 2 eigene Beobachtungen einer Isthmusstenose der Aorta bei Schwangerschaft an, wobei die Mortalität in Schwangerschaft und Geburt 8 Fälle = 10 % betrug. 4 mal war als Todesursache Ruptur der Aorta vorhanden. J e n s e n hat 7 Fälle erwähnt, wobei die Gravidität durch diese Stenose kompliziert war. Einen Todesfall beobachtete er nicht, weist jedoch auf die Untersuchungen S t r a y h o r n s über die Kreislaufverhältnisse bei Isthmusstenose in der Schwangerschaft hin und führt dabei aus, daß bei diesem Vitium während einer Arbeitsleistung die Erhöhung des Minutervolumens nicht mit dem Sauerstoffverbrauch Schritt halten; die Folge sei eine Zunahme der arteriovenösen Differenz als Ausdruck dafür, daß das Herz kurz vor dem Ende seiner Reserven stehe. K a l l z führt einen Fall an,

bei dem es zur Erlahmung des hypertrophischen Herzens und zur Spontanruptur der Aorta mit plötzlichem Tode und zwar unmittelbar vor der Geburt kam. In diesem Fall war bereits eine Schwangerschaft und Geburt ungestört verlaufen und die zweite bis zum Ende gediehen, obwohl zu der Mehrarbeit des Herzens infolge der Isthmusstenose noch die mechanische Einengung des Thoraxraumes durch die Schwangerschaft hinzugekommen war, welche die schon bestehenden Widerstände beträchtlich vermehrte. Eine kongenitale Hypoplasie der Aorta ist nach J e n s e n bei Frauen des gebärfähigen Alters selten. Wie B a u e r (zit. nach M a n d e l s t a m m) hervorhebt, kann die Bedeutung einer Hypoplasie der Aorta nicht mehr bestritten werden. Dies unterstreichen auch die über dieses Problem vorhandenen Mitteilungen von W e i b e l , zit. nach J e n s e n , W a g n e r und M a n d e l s t a m m , wovon Letzterer noch betont, daß diese Anomalie oft bei kräftigen Personen und in Verbindung mit einem Fettherz auftritt. Da sich neben einer kompensatorischen Hypertrophie des linken Herzens nach M a n d e l s t a m m eine Atrophie des Muskels des rechten Ventrikels und eine unentbehrliche Dilatation der Valvula trikuspidalis mit Blutrückstauung in die davor liegenden Organe findet, ist für solche Herzen jede plötzliche starke Belastung des kleinen Kreislaufs gefährvoll und kann zum plötzlichen Tode führen.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß die Geburt bei einer Trägerin einer Entwicklungsanomalie des Herzens, der Aorta und Pulmonalis eine ernst zu nehmende Komplikation darstellt. Die Prognose hängt weniger von der Art als vom Kompensationszustand, vom Grad der Cyanose und der Polyzythämie oder von etwa hinzukommenden Komplikationen wie z.B. Tuberkulose, sekundäre Endokarditis und Nephritis ab. Günstigere Fälle sind die, bei denen keine Kommunikation zwischen dem rechten und linken Herzen oder zwischen Aorta und Arteria pulmonalis besteht. Wie C a r r und H a m i l t o n (zit. nach J e n s e n) fanden, bekamen Patientinnen mit Morbus Roger und offenem Ductus arteriosus unmittelbar nach der Entbindung schwere, selbst tödlich verlaufende Zustände ohne jedes Warnsignal. Als Ursache solcher Zwischenfälle kommt die Eröffnung oder Erweiterung des Rechts-Links-Shunts der Blutbahn in Frage. Von anderer Seite wird der Persistenz des Ductus arteriosus eine günstige Prognose zugeschrieben (B l u m e n f e l d t

Grödel, Lindeboom, Zinn, zit. nach Kehler). Die meist vorhandene Cyanose läßt prognostische Schlüsse zu, die umso schlechter zu bewerten sind, je ausgeprägter sie ist. Hochsinger (zit. nach Jensen) fand eine solche Cyanose am häufigsten bei Pulmonalstenose und Morbus Roger.

9.) Tod infolge Erkrankungen der Aorta.

Unter den spezifischen Entzündungen der Aorta sind es vor allem die tuberkulösen undluetischen, die zur Aorteninsuffizienz führen. Vor allem die Aortenlues, die sich besonders im Anfangsteil der Aorta lokalisiert, neigt zur Aneurysmenbildung, vielmehr als die vulgäre Atherosklerose; besonders die umschriebenen sackförmigen sind syphilitischer Natur. Hier ist es die Ruptur, entweder der Aorta oder eines Aneurysmas, die zum raschen Tode führt, in vielen Fällen unter der Geburt. Neben Mitteilungen von Jensen sind es in letzter Zeit Veröffentlichungen von Beušova und Sichel, Heer, Nohlgren und Muchleck, die über Aortenruptur berichten. Bei dem von Beušova mitgeteilten Fall handelt es sich um eine Spontanruptur der Aorta während der Geburt, und zwar wurde eine Media necrosis idiopathica disseminata cystica zum Orte der Ruptur. In der zweiten Mitteilung aus USA wird eine Ruptur eines Aneurysma dissecans der Aorta descendens angeführt, die 6 Tage nach der Entbindung mit Beckenausgangszange entstand. Die Autopsie ergab eine Herzbeutel tamponade. Die Mortalität wird mit 78 % angegeben. Ältere Mitteilungen über spontane Zerreißen der Aorta unter der Geburt sind von Katz, Heinrichius, Weißwange vorhanden.

IV. Die Prognose bei herzkranken Schwangeren.

Wie kann man nun auf Grund der klinischen Erfahrungstatsachen die Prognose bei einer herzkranken Schwangeren stellen?

Die Frühstellung der Prognose nach Bewertung von Symptomen und durch die klassischen Methoden der Auskultation und Perkussion ist insofern schwierig, als die Symptome des kardiovaskulären Defizits wie Dyspnoe und Ödeme auch bei herzgesunden Schwangeren

vorkommen, funktionelle Herzveränderungen wie scheinbare Vergrößerung des Herzens durch Situsveränderung (Zwerchfellhochstand und Querlagerung), Mitralenkonfiguration, akzidentelle und systolische Geräusche (nach T a r o n bis 30 %, nach E s c h b a c h fast 10 %) häufig sind. Die Zunahme der Pulsfrequenz, Tachykardien und Extrasystolen können durch das veränderte neurohormonale Gleichgewicht verursacht sein (B e v i l l o t t i , G o r e n b e r g und C h e s l e y , M a r t i u s , N a u j o k s , T a r o n). Auch andere Zeichen wie Kapillarpuls und gewisse EKG-Veränderungen (Linksform mit Inversion von T III oder ein tiefes Q III mit negativem T III als Folge der Stellungsänderung des Herzens) kommen bei der gesunden Schwangeren ohne Herzerkrankung vor. N a u j o k s weist bezüglich der EKG-Diagnose noch besonders darauf hin, daß hin und wieder ST-T-Veränderungen in der Schwangerschaft vorhanden sind. Zunehmende Pulsfrequenz sowie eine starke Labilität des ST-T-Teils besonders bei jungen Frauen erklären diese Veränderungen, die in vielen Fällen nur harmloser Begleitbefund sind und mit einer allgemeinen funktionellen vegetativ-nervös-hormonalen Umstellung zusammenhängen. Diese labilen ST-T-Veränderungen sind also nicht Ausdruck einer organischen Myocarderkrankung oder einer Hypoxie des Herzmuskels. Eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones ist bei gesunden Schwangeren nach E s c h b a c h in 30 - 80 % durch den Zwerchfellhochstand mit Annäherung des Herzens an die Brustwand bedingt.

Rein zahlenmäßig spielen die Herzkrankheiten unter den Krankheiten in der Schwangerschaft eine ziemlich große Rolle. Auf der Tatsache, daß eine Herzdiagnostik bei Schwangeren schwierig ist, beruhen die differierenden Angaben über die Häufigkeit der Herzfehler bei Schwangeren. Verschiedene Autoren berichten folgende prozentuale Häufigkeit der Herzfehler in der Schwangerschaft sowie nachstehende Mortalitätsziffern herzkranker Schwangerer.

Autor	Jahr der Veröffentlichung	Prozentuale Häufig- keit der Herzfehler in %
v. Romberg	1910	1,75
v. Jaschke	1938	1,65
Jensen	1939	0,6 - 1,0
Michels	1939	1,65
Matteau	1941	1,0
Nagy	1941	1,3
Arbogast	1942	0,4
Eschbach	1950	1,11
O'Leary	1952	1,0 - 2,5
Howard, Cue und Schelin	1952	0,34
Giudici	1953	2,5
Gorenberg und Chesley	1953	1,2
Lindeboom	1953	0,7
Torner-Soler	1953	1,52
Ullery	1954	1,2

Tabelle 3. Herzfehlerfrequenz in der Schwangerschaft.

Autor	Jahr der Veröffentlichung	Mortalität in %
Kautsky	1912	12,5
v. Jaschke	1938	1,18
Matteau	1941	4,1
Arbogast	1942	5,4
Fellner	1942	6,3
Eschbach	1950	4,67
Bramwell	1952	4,0
Howard, Cue und Schelin	1952	0
Gorenberg und Chesley	1953	0,4 - 0,6
Lindeboom	1953	1
Torner-Soler	1953	0,98
Ullery	1954	2,67

Tabelle 4. Mortalität herzkranker Schwangerer.

Man sieht daraus, daß die von den obengenannten Autoren festgestellte Herzfehlerfrequenz etwa dem allgemeinen Durchschnitt entspricht. Die wechselnden und teilweise hohen Mortalitätsziffern (Zahlen von Fellner und Kautsky) rühren wahrscheinlich daher, daß nur die dekompensierten Fälle berücksichtigt wurden. L i n d e b o o m berichtete z.B. über eine Mortalitätsziffer von 15 %, wenn er nur die dekompensierten Fälle berücksichtigt. Wir finden auch, wie schon E s c h b a c h feststellte, bei relativ niedriger Herzfehlerfrequenz eine höhere Mortalität und umgekehrt bei hoher Herzfehlerfrequenz eine niedrige Mortalität. Auf Grund dieser Zahlen kann man vor allem bezüglich der Mortalität den erheblichen Pessimismus, mit dem man früher das Schicksal herzkranker Schwangerer beurteilte, als überwunden ansehen.

Es hat sich größtenteils durchgesetzt, daß man die Prognose bezüglich Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett einer Herzkranken nach funktionellen Gesichtspunkten stellt, also die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens und nicht die besondere Art des Herzfehlers oder der Herzerkrankung berücksichtigt. Bewährt hat sich, wie aus dem angelsächsischen Schrifttum hervorgeht, die Klassifikation der American Heart Association, wobei für die Prognose die Herzreserve und die Leistungsbreite im Alltag, zudem vorausgegangene Schwangerschaften, Alter, soziale Lage und Temperament der Kranken bewertet werden. Die übliche Einteilung geschieht in 4 Klassen.

- Klasse I: Herzfehler ohne Beschwerden.
- Klasse II: Geringe Leistungsminderung, bei Belastung Unbehagen, in Ruhe Wohlbefinden.
- Klasse III: Erhebliche Leistungsminderung. Bei Belastung geringen Ausmaßes Herzklopfen, Dyspnoe, pektanginöse Beschwerden, in Ruhe Wohlbefinden.
- Klasse IV: Leistungsunfähigkeit, schon in Ruhe Dekompensationszeichen.

Diese Bewertungsskala hat sich auch im deutschen Schrifttum durchgesetzt. Wir unterscheiden:

- 1) diejenigen Frauen, die ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens gewöhnliche körperliche Arbeit verrichten können. Es handelt sich also hier um ein funktionell genügendes Herz,
- 2) diejenigen Frauen, die mit gewisser Anstrengung gewöhnlichen körperlichen Belastungen gewachsen sind, sich in Ruhe jedoch rasch erholen,
- 3) diejenigen Frauen, die nicht imstande sind, größere Anstren-

gungen ohne erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auszuhalten und sich in der Ruhe nur langsam erholen,

- 4) diejenigen Frauen, die bei der kleinsten körperlichen Anstrengung versagen und auch in Ruhe Zeichen der Dekompensation aufweisen.

Nach dieser Beurteilung kommen Klasse I und II gut durch, während III und VI gefährdet sind und am leichtesten dekompen-sieren. Günstig zu bewerten ist die Erfahrungstatsache, wie auch v. Jaschke betont, daß die Mehrzahl der in geburtshilflichen Kli-niken zur Beobachtung gelangenden Frauen völlig kompensierte Herzvitien haben, und daß der Organismus sehr anpassungsfähig ist und eine erstaunliche Kompensationsfähigkeit erreicht. Im Sonder-fall des klappenkranken Herzens finden wir eine Gruppe von Frau-en, die, nach v. Jaschke in einem Prozentsatz von 60 - 70 %, kei-ne besonderen subjektiven Beschwerden von seiten des Herzens ha-ben. Es sind meist jugendliche Erst- und Mehrgebärende, die unter wie nach der Geburt keine über das übliche Maß hinausgehenden Än-derungen von Pulsfrequenz, Blutdruck und Cyanose bei Preßwehen aufweisen. Dem Herzen ist es also hier gelungen und zwar infolge nicht hochgradiger Veränderungen an den Klappen, durch kompensa-torische Hypertrophie der mehrbelasteten Herzabschnitte eine völli-ge Kompensation zu erreichen. Bei diesen Fällen ist keine nennens-werte Myokardschädigung vorhanden. Die schwangere Frau ist also durchaus nicht gefährdet. Eine Gefährdung ist nur dann zu befürch-ten, wenn eine rekurrierende Endokarditis, ein entzündlicher Myo-kardprozeß, Nephritis, Tuberkulose oder andere interkurrente In-fekte entstehen. Besonders zu berücksichtigen ist das Cor. kypho-skolioticum und ein Zustand nach relativ frischem Myokardinfarkt. Der Satz F r e y s ist zu unterstreichen, daß Herzfehlerkranke nur ausnahmsweise aus rein mechanischen Gründen sterben. Als To-desursache ist meist ein hinzukommender frisch entzündlicher Pro-zeß an Klappen oder Myokard vorhanden (F r e y , v. J a s c h - k e , P r a s s u l i d e s). Man sieht daraus, daß jede Schädigung des Herzmuskels, durch toxische oder coronarsklerotische Prozesse herbeigeführt, die an sich günstige Prognose der Herzfeh-ler trübt. Das alles gewinnt insofern Bedeutung, als jenseits des 3. Lebensjahrzehnts durch die dauernde Mehrarbeit oder durch Ver-änderungen an den Kranzarterien mit einer Schädigung des hypertro-phischen Muskels gerechnet werden muß.

In eine zweite Gruppe gehören die Frauen mit latenter Dekompensation. Sie machen etwa 15 - 20 % nach v. Jaschke aus, wobei sich die Zahl an Erst- und Mehrgebärenden die Waage hält. Es sind die Fälle, die sich unter den gewöhnlichen Bedingungen des täglichen Lebens beschwerdefrei fühlen (Klasse II der Klassifikation der American Heart Association), bei zusätzlicher Belastung jedoch Beschwerden haben. Die Geburtsprognose ist auch hier noch gut, wenn nicht, wie bei der ersten Gruppe ähnliche Komplikationen hinzutreten. Erschwerend wirkt auch hier noch das mögliche Vorhandensein von Weichteilschwierigkeiten und Geburtshindernissen im Becken.

Eine weitere Gruppe, die mit 10 - 14 % erfaßt ist, muß man ungünstig beurteilen, denn es handelt sich um ein Stadium der Dekompensation. Es sind hier die Fälle zu nennen, die bereits in der Vorgeschichte Zeichen ungenügender Kompensation aufwiesen, die sich dann während der Schwangerschaft erheblich verstärkte. Es liegen hier entweder schwere Vitien vor, etwa eine hochgradige Mitralstenose, eine Mitralinsuffizienz mit hochgradiger Stenose, ein kombiniertes Mitral- und Aortenvitium oder eine stärkere Myocardschädigung, etwa auch ein Zustand nach frischem Myocardinfarkt oder ein Cor kyphoscolioticum. Die Kompensation scheitert an den nicht ganz überwindbaren mechanischen Schwierigkeiten und an der ungenügenden Leistungsfähigkeit des Herzmuskels trotz vorhandener Anpassung an die Anforderungen durch die Schwangerschaft.

Eine Dekompensation unter der Geburt tritt umso leichter ein, als etwaige zusätzliche Komplikationen wie Hydramnion, Zwillinge, Nephropathien, weitere Belastungen für das Herz bedeuten oder wenn im Zusammenhang mit einem interkurrenten Infekt eine rekurrende Endokarditis dazutritt. Bei den hier in Frage kommenden komplizierten, mehrere Ostien betreffende Vitien mit oder ohne myocardiatisch geschädigtem Herzmuskel entscheidet der Zustand des Herzmuskels. Die Insuffizienz ist also nicht in erster Linie abhängig vom Sitz des Klappenfehlers. Ein guter Ausgang ist noch bei normal ablaufender Geburtsarbeit möglich, vor allem wenn die Austreibungsperiode nicht zu lange währt. Am gefährlichsten sind die Stunden und Tage post partum, vor allem auch, weil mit der Entleerung des Uterus eine gewisse Blutanhäufung in den Venen des Bauchraumes eintritt und die Füllung des Herzens stark zurückgeht. Dadurch sind, und das ist übrigens auch bei u.U. notwendiger Schoßförmiger Bindung,

zu berücksichtigen, bei mangelhafter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels wichtige Vorbedingungen zur Thrombose und Embolie erfüllt. Prognostisch am ungünstigsten, wenn nicht infaust, sind die mit chronischer Nephritis und im Einzelfall die mit rekurrrierender Endocarditis einhergehenden Fälle. Der frühere Pessimismus bezüglich einer dazutretenden Endokarditis, so betonen v. J a s c h k e und F r e u n d , stützte sich vor allem auf die Erfahrung bei Sektionen, die zeigt, daß neben enormen bis zur Ausbildung eines Cor villosum führenden Veränderungen oft ganz geringe frische Schübe am Endokard genügen, um das schon vorher bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit beanspruchte Herz zum Erliegen zu bringen. Seit der Einführung der Antibiotika ist die Prognose jedoch keinesfalls mehr so düster zu stellen.

V. Die an der Erlanger Universitäts-Frauenklinik beobachteten
=====

3 Herztodesfälle.
=====

Die Beobachtungen an den 3 in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik wegen ihres Herzleidens unter wie direkt nach der Geburt verstorbenen Frauen ordnen sich ohne weiteres in die bisher getroffenen Feststellungen ein.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 29-jährige Erstgebärende (Frau H.W., J. Nr. 458/1928), die am 26.10.1928 fünf Tage vor dem errechneten Geburtstermin (1.11.) mit vorzeitigem Blasensprung zur Aufnahme kam. Die Patientin fühlte sich angeblich auch während der ganzen Schwangerschaft wohl, es bestanden keine Dyspnoe, keine Cyanose und keine Ödeme. Der Puls war regelmäßig, mit einer Frequenz von 90/min. etwas beschleunigt. Der Blutdruck betrug 120/80. Am Herzen war perkutorisch eine geringe Verbreiterung der relativen Dämpfungsfigur nach beiden Seiten festzustellen. Auskultatorisch fand sich, mit punctum maximum über der Mitralis, ein systolisches wie diastolisches Geräusch, in schwächerem Maße an den übrigen Stellen des Herzens. Der zweite Pulmonalton war akzentuiert. Die Lungen zeigten auskultatorisch und perkutorisch keine Besonderheit. Im Urin fanden sich keine pathologischen Bestandteile. Zweifellos lag ein kombiniertes Mitralvitium vor, jedoch ohne sichtbare Zeichen einer Dekompensation. Der ge-

burtshilfliche Befund war normal. Der Fundus uteri reichte bis zum Rippenbogen, der vorliegende kindliche Teil war der Kopf, den Rücken fühlte man links, die kleinen Teile rechts. Die Portio war gebildet, der Muttermund grubchenförmig. Die kindlichen Herztöne hatten eine Frequenz um 120/min. Die Beckenmaße waren normal. Es konnte nur geringer Fruchtwasserabgang festgestellt werden. Auf Grund des Befundes handelte es sich um eine 1. Kopflage.

Am 28.10. kam es zu regelrechter rhythmischer Wehentätigkeit. Innerhalb von 6 Stunden war der Muttermund auf Kleinhandtellergröße erweitert. Die kindlichen Herztöne zeigten nichts Abnormes. Bereits zu diesem Zeitpunkt war die mütterliche Herzfrequenz auf 100/min. angestiegen, die Frau fühlte sich jedoch subjektiv wohl. In den folgenden Stunden konnte nach bis jetzt insgesamt 9-stündigen mittelkräftigen Wehen infolge Nachlassen der Wehentätigkeit kein wesentlicher Geburtsfortschritt mehr verzeichnet werden. Die mütterliche Pulsfrequenz stieg weiter an, der Puls wurde kleiner und weicher, der Blutdruck sank etwas ab und zwar auf 110/75. Man konnte daraus eine beginnende Dekompensation ablesen. Dies wurde umso deutlicher, als nun bei weiterem Anstieg der Pulsfrequenz auf 120 - 130/min. zunehmende Atembeschwerden und Cyanose auftraten. Bei unregelmäßiger Wehentätigkeit war inzwischen der Muttermund fast vollkommen eröffnet, sodaß man aus mütterlicher Indikation und zwar wegen in Gang befindlicher Dekompensation und beginnendem Lungenödem am Ende der Eröffnungsperiode eine hohe Zange machte. Der Blutverlust betrug etwa 400 ccm. Trotzdem kam es in der Folgezeit zu einer rapiden Verschlechterung des Zustandes der Frau mit starker Atemnot, Cyanose und einer Pulsfrequenz von 160 - 180/min. 20 Stunden nach Wehenbeginn trat der Tod ein. Als Todesursache kam eine Dekompensation und Insuffizienz des Kreislaufes bei einem kombinierten Mitralvitium in Frage. Dies konnte auch bei der Obduktion bestätigt werden. Es fanden sich eine Insuffizienz und Stenose des Mitralostiums infolge hochgradiger alter endokarditischer Prozesse an der Mitralis, die geringgradiger an Aorta und Pulmonalklappen vorhanden waren. Beide Vorhöfe waren dilatiert, die Hypertrophie beider Ventrikel war erheblich, außerdem ließ sich ein hochgradiges Ödem beider Lungen mit Hämosiderose feststellen. Weiterhin fanden sich eine geringgradige Atheromatose der Aorta, ein hochgradiges Ödem der Leber, als Nebenfund alte pleuritische Adhäsionen der linken Lunge.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine 27-jährige Zweitgebärende (Frau E.U., J. Nr. 315/1941), die ein Jahr zuvor einen normalen Partus durchmachte, jedoch wegen des Herzens innerhalb der jetzigen Schwangerschaft nicht behandelt wurde, obwohl in den letzten Schwangerschaftsmonaten Beinödeme vorhanden waren. 1939 war erstmalig ein Herzfehler festgestellt worden.

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 6.7. gegen 21 Uhr nach vorzeitigem Blasensprung, 9 Tage vor dem errechneten Geburtstermin (15.7.). Man fand erhebliche Beinödeme, jedoch keine Dyspnoe und Cyanose. Der Puls war regelmäßig mit einer Frequenz von 80/min., der Blutdruck betrug 115/70. Die Inspektion und Palpation des Brustkorbs ergaben einen hebenden Spitzenstoß mit Verlagerung nach der Seite und etwas nach unten. Epigastrische Pulsationen und sichtbare Stauungsveränderungen an den Venen im Halsbereich waren nicht vorhanden. Perkutorisch fand man am Herzen eine Verbreiterung der relativen Dämpfungsfigur nach links. Auskultatorisch war ein systolisches Geräusch, am stärksten über der Mitralis zu hören, abgeschwächt an den übrigen Ostien. Der zweite Pulmonalton war akzentuiert. Die Auskultation und Perkussion der Lunge ergaben nichts Krankhaftes. Im Urin fanden sich keine pathologischen Bestandteile. Auf Grund der physikalischen Untersuchungsbefunde am Herzen lag eine Mitralinsuffizienz vor ohne erhebliche Dekompensationserscheinungen.

Die geburtshilfliche Untersuchung ergab eine zweite Kopflage. Der Fundus uteri reichte bis zum Rippenbogen, der kindliche Kopf war noch beweglich über dem Beckeneingang. Die Portio war verstrichen, der äußere Muttermund 3 - 5 markstückgroß und wulstig. Die kindlichen Herztöne hatten normale Frequenz. Die Beckenmaße waren normal. Es konnte Abgang von leicht grünlichem Fruchtwasser festgestellt werden. Etwa 1 Stunde nach der Krankenhausaufnahme setzten Wehen ein und 2 Stunden später kam es zur Geburt ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Frau. Die Nachgeburtsperiode verlief glatt, der Blutverlust betrug 200 ccm. Auch nach Abschluß dieser Geburtsperiode war das Allgemeinbefinden befriedigend, vor allem hatten sich Puls und Blutdruck nicht wesentlich geändert. Innerhalb der ersten 3 Wochenbettstage zeigten sich im subjektiven Verhalten der Wöchnerin keine wesentlichen Veränderungen. Das Allgemeinbefinden war überraschend gut. Von internistischer Seite waren Cardiazoltrop-

fen verordnet. Auffallend war nur eine stetig ansteigende Pulsfrequenz bei leichtem Absinken des systolischen Druckes. Am 4. Wochenbettstag kam es ohne ersichtlichen Grund in den Abendstunden zu einem Temperaturanstieg auf $38,2^{\circ}$, dann plötzlich zu starker Cyanose, Atemnot und Herzklopfen. Auf Strophantin und Traubenzucker erfolgte keine Besserung des Zustandes. Stunden später trat unter schwersten Dekompensationserscheinungen der Tod ein. Als Todesursache kam eine Dekompensation von Herz und Kreislauf bei einem Mitralvitium, in diesem Falle eine Mitralinsuffizienz, in Frage. Es war rasch zum Lungenödem gekommen. Da eine Obduktion von den Angehörigen abgelehnt wurde, konnte der klinische Befund pathologisch-histologisch nicht bestätigt werden.

Der dritte Fall bot folgendes an Anamnese und klinischem Bild: Es handelte sich um eine 31-jährige Erstgebärende (Frau A.W., J. Nr. 260 A/1939), die am 23.6.1939 etwa 6 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin (letzte Periode Anfang November 1938, die errechnete Niederkunft 1. Augushälfte) mit leichter, noch sehr unregelmäßiger Wehentätigkeit zur Klinikaufnahme kam. Aus der Anamnese war zu erfahren, daß seit der Geburt eine leichte Blausucht und Atembeschwerden bei geringster Belastung vorhanden waren. 1937 Kniegelenksrheumatismus. Während des bisherigen Schwangerschaftsverlaufes hatte keine Zunahme der Beschwerden bestanden, nur wurden vom 6. Schwangerschaftsmonat an Knöchel- und Beinödeme beobachtet. Die Patientin konnte trotzdem noch geschäftshalber Reisen unternehmen.

Bei der Aufnahmeuntersuchung fand man neben einer Ruhedyspnoe eine Cyanose sämtlicher Körperakren, vor allem im Gesicht, außerdem waren starke Ödeme der unteren Extremitäten vorhanden. Der Puls war klein mit einer Frequenz von 108/min. Der Blutdruck betrug 170/130. Palpatorisch zeigte sich ein deutliches Schwirren über dem Herzen. Perkutorisch war eine leichte Verbreiterung der relativen Dämpfungsfigur nach beiden Seiten feststellbar. Auskultatorisch bestand ein lautes und rauhes systolisches Geräusch mit punctum maximum links vom Sternum im Bereich des 4. Interkostalraumes. Über der Mitralis hörte man ein diastolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton war verstärkt. Bei der Perkussion der Lungen fanden sich keine Besonderheiten, auskultatorisch waren beiderseits bronchitische Geräusche vorhanden.

Auf Grund dieser Untersuchungsbefunde, sowie auch unter Berücksichtigung der Vorgeschichte, mußte es sich um eine angeborene Herzanomalie handeln. Es lag zweifellos eine cardiale Mischblutcyanose vor, in Frage kamen wegen Ähnlichkeit der Symptomatologie der Eisenmenger-Komplex und ein intraventrikulärer Septumdefekt. Da im Urin die Eiweißreaktion stark positiv ausfiel und im Harnsediment sich granulierte und vereinzelt hyaline Zylinder fanden, lag zudem unter Bewertung eines RR-Wertes von 170/130 eine Nephropathia gravidarum vor. Geburtshilflich handelte es sich um eine 1. Hinterhauptslage bei einer Schwangerschaft im 8. - 9. Monat. Der Fundus uteri reichte bis knapp zum Rippenbogen, der vorliegende kindliche Teil war der Kopf, der noch beweglich im Beckeneingang stand. Die Portio war verstrichen, der äußere Muttermund für Fingerkuppe offen. Die Fruchtblase stand, die kindlichen Herztöne hatten normale Frequenz. Auf Grund der Beckenmaße handelte es sich um ein allgemein verengtes Becken. Es war etwas blutige Absonderung festzustellen. Im weiteren Geburtsverlauf trat nach einigen regelmäßigen Wehen der frühzeitige Blasensprung ein. Unter den danach alle 5 Minuten einsetzenden kurz dauernden, jedoch kräftigen Wehen war bei der Kreißenden eine Zunahme der Gesichtscyanose und der Dyspnoe festzustellen. Trotz Strophantin, Euphyllin, Kampfer, Aderlaß und dauernder Sauerstoffzufuhr war nur eine vorübergehende Besserung des Zustandsbildes zu erzielen. Der Puls wurde klein und frequent, selbst in der Wehenpause war stärkste Dyspnoe vorhanden. Kindliche Herztöne konnten nicht mehr gehört werden. Noch in der Eröffnungsperiode bei einem äußeren Muttermund von Dreimarkstückgröße und nachlassender, insgesamt knapp 5 Stunden dauernder Wehentätigkeit erfolgte unter den Vorbereitungen zur Perforation des Kindes der Tod.

Als Todesursache mußte man eine rasch einsetzende Dekompensation eines angeborenen Herzfehlers ansehen. Eine endgültige Klärung über die Art der Anomalie konnte hier nur die Obduktion herbeiführen. Dabei zeigte sich ein 10-pfennigstückgroßer Defekt im Septum membranaceum interventriculare, außerdem eine Stenose des Pulmonalostiums und eine sehr starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man konnte weiterhin neben starken Hautödemen eine erhebliche akute und allgemeine Stauung im großen Kreislauf feststellen. Als Zeichen des präeklampsischen Zustandes waren ver-

einzelte hämorrhagische Leberzellnekrosen, eine trübe Schwellung und hyalintropfige Entartung der gewundenen Harnkanälchen nachzuweisen.

Zweifellos spielte hier als auslösende Todesursache nur der Ventrikelseptumdefekt die entscheidende Rolle, wenngleich natürlich die Nephropathie als Schwangerschaftstoxämie die mechanische Belastung des Herzens durch eine Erhöhung des Blutdrucks und des Grundumsatzes vermehrte und sich daher erschwerend auswirkte. Das Ergebnis der Autopsie erklärte auch alle klinischen Befunde. Die Cyanose, die bei reinen Fällen von intraventrikulärem Septumdefekt (Morbus Roger) nicht vorkommt (H e g g l i n), weil der Druck im linken Ventrikel höher ist als im rechten und die Stromrichtung der Kurzschlußverbindung infolgedessen arterio-venös ist, erklärt sich hier durch das Hinzutreten einer Hypertonie im kleinen Kreislauf mit Überlastung des rechten Herzens. Letztere ist Folge eines erhöhten Lungenkreislaufminutenvolumens bei gleichzeitiger Stenose der Einflußbahn, da beim hochsitzenden Septumdefekt größere Shuntvolumina in die Lungenstrombahn übertreten können. Die Größe des Defektes im Ventrikelseptum scheint für die Entstehung der Cyanose nicht maßgebend zu sein, dagegen ist die Lokalisation bedeutsam, da es beim hochsitzenden Septumdefekt zu einem funktionellen Reiten der Aorta kommen kann (H e g g l i n).

Defekte im Ventrikelseptum können im muskulären Anteil der Scheidewand oder im Septum membranaceum, also unmittelbar unterhalb des Abganges der großen Gefäße lokalisiert sein. Diese subaortalen Septumdefekte erreichen meist größere Ausmaße als die einfachen Ventrikelseptumdefekte vom Typ Roger. Die Größe letzterer schwankt nach T a u s s i g (zit. nach B a y e r, L o o g e n und W o l t e r) zwischen 0,3 cm und 1,0 cm im Durchmesser. Hochsitzende Ventrikelseptumdefekte entstehen dadurch, daß sich das bindegewebige Septum bulbi nicht überall an das muskuläre Septum ventriculorum proprium anschließt. Nach B a y e r und Mitarbeitern ist die Pathogenese der einfachen Ventrikelseptumdefekte vom Typ Roger nicht geklärt.

Zu den hier in Frage kommenden und schließlich auch den letalen Ausgang bedingenden hämodynamischen Rückwirkungen kann folgendes gesagt werden: Bei einer Defektbildung im Septum ventricu-

lorum kommt es infolge des höheren Druckes im linken Ventrikel zu einem Übertreten von arteriellem Blut in die rechte Herzkammer, sei der Defekt nun einfacher Natur oder hochsitzend wie in diesem Falle. Was nun beide Defekte voneinander unterscheidet und im Einzelfall von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, ist die Tatsache, daß beim Ventrikelseptumdefekt vom Typ Roger die Shuntvolumina im allgemeinen klein sind und damit das Lungenkreislaufminutenvolumen nur mäßig erhöht ist, während beim hochsitzenden Septumdefekt größere Shuntmengen in die Lungenstrombahn übertreten. Ein weiterer Unterschied ist der, daß beim hochsitzenden Defekt das Blut auch direkt in die Pulmonalarterie gelangen kann und es sogar möglich ist, daß venöses Blut in die Aorta übertritt, wenn der rechtsseitige Kammerdruck entsprechend erhöht wurde. Die Druckverhältnisse unterscheiden sich gleichfalls. Beim Typ Roger findet nur eine leichte Erhöhung statt, während beim hochsitzenden Septumdefekt eine starke Steigerung vorhanden ist. Der im oben beschriebenen Fall vorliegende intraventrikuläre Kurzschluß bedeutete unter der zusätzlichen Belastung infolge Wehenarbeit eine Steigerung der Volumen- wie auch der Druckarbeit hauptsächlich der rechten Kammer. Da diese Steigerung durch die Wehen unvermittelt erfolgte, kam es infolge der nur wenig anpassungsfähigen rechten Kammer zu einer akuten Rechtsinsuffizienz des Herzens, was sich dann schließlich auch in der bei der Obduktion festgestellten akuten und allgemeinen Stauung im großen Kreislauf äußerte.

VI. Schlußbemerkungen.

=====

Der Verlauf der hier mitgeteilten Fälle läßt folgende Tatsachen erkennen, die für die Beurteilung des Problems Herzerkrankung und Geburt wichtig sind:

- 1) In 2 Fällen handelte es sich um Mitralvitien, in einem Fall um eine angeborene Herzanomalie. 2 Frauen waren Erstgebärende, 1 Frau Zweitgebärende.
- 2) Obwohl die Schwangerschaft ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wie auch der Leistungsfähigkeit überstanden wurde, ist die drohende Dekompensation des kranken Herzens plötzlich in Erscheinung getreten und führte in kurzer

Zeit zur Katastrophe. Zweimal erfolgte der Tod noch während der Eröffnungsperiode, einmal am 3. Wochenbettstag.

- 3) Alle Behandlungsversuche schlugen fehl.
- 4) Bei keiner der kranken Frauen war eine stationäre klinische Beobachtung noch eine laufende Sprechstundenbehandlung durchgeführt worden.

Es geht daraus hervor, daß die Gefährdung nicht behandelter Schwangerer mit Mitralvitien während der Geburt wie direkt nachher ungleich größer ist als während der Schwangerschaft. Daß der Fall mit angeborener Herzanomalie letal endete, überrascht insofern nicht so sehr, als man die Geburt bei einer Entwicklungsanomalie des Herzens von vorne herein als eine sehr ernst zu nehmende Komplikation ansehen muß. Gerade beim letzteren Fall waren auch, im Vergleich zu den Trägerinnen der Mitralvitien, in den letzten Schwangerschaftsmonaten wesentlich mehr Beschwerden vorhanden. Das kombinierte Mitralvitium nimmt zweifellos hinsichtlich einer unmittelbaren Gefährdung der Gebärenden eine Sonderstellung ein, da durch die vorhandene Stenose, wie schon anfangs ausgeführt, der Kompensationsmechanismus besonders ungünstig ist.

Bei Betrachtung der Fälle herrscht kein Zweifel, daß der rasche Kompensationsverlust des Herzens in Zusammenhang mit der Geburt steht. Bei einem Vergleich des Verlaufes von Mitralvitien bei schwangeren und nicht schwangeren Kranken kommt man, wie F l a x m a n n , zit. aus Stöckl, betonte, zum Ergebnis, daß eine Schwangerschaft nicht unbedingt den Zustand einer Herzfehlererkrankung verschlechtert. Bei körperlichen Belastungen, wie sie eine Geburt darstellt, kann jedoch ein vollständiger Verlust der Kompensationsfähigkeit mit seinen schweren Folgen eintreten, so daß es unter dem Bild einer akuten Herzinsuffizienz rasch zum Tode kommt. Erschwerend wirkt sich hier noch der Umstand aus, daß die Momente, die während der Schwangerschaft an und für sich eine erhöhte Leistungsbeanspruchung des Herzens fordern, sich bei einem ungenügend oder nicht behandelten Herzfehler katastrophaler auswirken als bei einem behandelten. Wie die Fälle lehren, liegt die Gefahr des Herzfehlers bei Schwangeren darin, daß die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels vom Beginn der Schwangerschaft an nicht beachtet wurde. Es muß also gefordert werden, daß jedes Vitium cordis bereits zu Beginn der Schwangerschaft der Untersuchung und

Beobachtung zugeführt wird, um den jeweiligen Kompensations- oder Dekompensationszustand des Herzens zu erfassen. Dabei bewährt sich die Klassifikation der New York Heart Association.

Nach Abschluß meiner Arbeit ist von G. M e e s t w e r d t im Handbuch von L. S e i t z : Biologie und Pathologie des Weibes, 2. Auflage 1955, ein Beitrag erschienen, der dieses Thema unter dem Titel: "Der überraschend schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei gleichzeitigen Organerkrankungen" behandelt.

Wenn hierin G. M e e s t w e r d t zum Ausdruck bringt, daß der einfache unkomplizierte Herzklappenfehler durch die Schwangerschaft nicht unbedingt ungünstig beeinflußt zu werden braucht, die Geburtsarbeit sowie das Wochenbett eine erhebliche plötzliche Mehrbelastung für ein krankes Herz mit drohendem akutem Herzversagen bedeutet, vor allem wenn es sich um eine frische oder rekurrierende Endokarditis, um ein kombiniertes Vitium mit Mitralstenose, möglicherweise mit gleichzeitiger Beteiligung des Myokards handelt, so stimmen diese Feststellungen mit den in meiner Arbeit getroffenen überein. Übereinstimmung findet sich auch in der Angabe der Gesamt mortalität bei Herzklappenfehlern. Es kann unterstrichen werden, daß unbehandelte komplizierte Vitien eine Mortalität bis 15 % haben, plötzlich einsetzende Dekompensationserscheinungen ohne vorherige wesentliche Krankheitssymptome auftreten können und dann trotz eingeleiteter Behandlung überraschend zum Tode führen. Es wurde gleichlautend festgestellt, daß plötzliche Herztodesfälle bei verruköser Endokarditis mit Mitralstenose, bei Myokarditis, bei Erkrankungen im atrioventrikulären Reizleitungssystem, bei Koronarerkrankungen mit nachfolgendem Myokardinfarkt, beim Cor kyphoskoliotikum mit häufig kombinierten degenerativen Myokardveränderungen im Wochenbett und schließlich bei angeborenen Herzanomalien beobachtet werden. Unter den Erkrankungen der Aorta kommen als Ursachen plötzlichen Todes, wie gleichfalls übereinstimmend zum Ausdruck kommt, die rheumatische,luetische,

tuberkulöse und traumatische Mesaortitis vor, außerdem Aortenrupturen teils als Folge einer angeborenen Hypoplasie der Aorta und Medianekrose, teils als Ruptur eines Aneurysmas infolge Mesaortitis und Ruptur als Komplikation einer angeborenen Isthmusstenose.

Wie auch Mestwerdt betont, wurden nur solche akuten Todesfälle besprochen, die ursächlich auch durch irgendeine Form einer Herzerkrankung hervorgerufen wurden. Es schieden also die schwangerschaftsbedingten Erkrankungen aus, bei denen wohl auch ein tödliches akutes Herzversagen beobachtet werden kann, die Ursache dafür in erster Linie jedoch in ihnen selbst angenommen werden muß. Bei diesen Fällen handelt es sich also um keinen unmittelbar ursächlichen Zusammenhang zwischen plötzlichem Tod und Herzversagen, sondern es liegt ein durch eine andere Erkrankung hervorgerufener Folgezustand vor.

VII. Zusammenfassende Betrachtung.

=====

Aus den getroffenen Feststellungen soll Nachstehendes hervorgehoben werden:

- 1) Trotz Absinkens der mütterlichen Mortalität unter wie nach der Geburt sind die Todesfälle herzkranker, vor allem nicht behandelter Schwangerer während des Geburtsaktes und danach nicht selten. Innerhalb der Gesamtmortalität machen diese Todesfälle nach statistischen Erhebungen etwa 7 - 10 % aus.
- 2) Bei Betrachtung der vom Herzen geforderten Mehrleistung während der verschiedenen Geburtsperioden ist ersichtlich, daß das gesunde Herz einer Schwangeren dieser Mehrbeanspruchung ohne weiteres gewachsen ist. Ein krankes Herz bedeutet für die Schwangere, Gebärende und Wöchnerin immer einen bedrohlichen Zustand, vor allem bei Außerachtlassen der gebotenen Vorsicht.
- 3) Unter den verschiedenen Herzfehlern nimmt das Mitralvitium und
a) hier besonders die Stenose im Sinne einer unmittelbaren Gefährdung eine Sonderstellung ein, da es am häufigsten auftritt, der Kompensationsmechanismus besonders ungünstig ist und, wie bei keinem anderen Herzfehler bedrohliche Erscheinungen schlecht voraussagen sind. Die hier mitgeteilten Todesfälle infolge eines Mitralvitiums unterstreichen diese Feststellung.

- b) Die rekurrierende Endokarditis als Todesursache hat seit der Einführung der Antibiotika an Gefahren verloren.
- c) Jede Schädigung des Herzmuskels, ob durch mechanische, toxische oder coronarsklerotische Prozesse bedingt, führt eine Verschlechterung der an sich günstigen Prognose bei Herzfehlerkranken herbei.
- d) Unter den Trägerinnen angeborener Herzfehler sind die mit einer Mischblutcyanose am gefährdetsten. Es kann hierbei zur Eröffnung oder Erweiterung des Rechts-Links-Shunts der Blutbahn kommen, was dann plötzliche tödliche Zwischenfälle auslöst. Das Ausmaß der vorhandenen Cyanose kann Aufschluß über die Prognose geben. Diese Feststellung wird wiederum durch den hier beschriebenen Fall unterstrichen.
- e) Das Alter gewinnt bei dem ganzen Problem insofern an Bedeutung, als jenseits des 3. und 4. Lebensjahrzehnts durch die dauernde Mehrarbeit und durch Veränderungen der Kranzarterien mit einer Schädigung des hypertrophischen Muskels gerechnet werden muß.
- 4) Es wird auf die Wichtigkeit der Feststellung einer funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens hingewiesen, wie sie in der Klassifikation der New York Heart Association zum Ausdruck kommt. Die Prognose bei herzkranken Schwangeren wird sich am zweckmäßigsten danach richten müssen. Eine alleinige Bewertung von Insuffizienzerscheinungen des Herzmuskels anhand der klassischen Untersuchungsmethoden reicht nicht aus, da zahllose Herzsymptome auch bei herzgesunden und leistungsfähigen Schwangeren vorhanden sind.
Es muß gefordert werden, daß jedes Vitium cordis sofort zu Beginn der Schwangerschaft fachärztlicher Untersuchung und Beobachtung zugeführt wird.

Am Schluss meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. med. Rudolf Dyroff meinen ergebensten Dank für die Stellung dieses Themas und die Übernahme des Referates auszusprechen.

Fräulein Schoener danke ich für ihre Unterstützung und Hilfsbereitschaft bei meiner Arbeit in der Bibliothek der Erlanger Universitäts-Frauenklinik.

VIII. Literaturverzeichnis.

- =====
- Abbott, M.E.: "Atlas of congenital cardiac disease"
Americ. Heart Assoc. New York 1936.
- Adams, J.Q.: Americ. Journ. Obstetr. 67 (1954), S.741-759.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie
Bd. 53 (1955), S.241.
- Albers, H.: Zentralblatt Gynäkologie 63 (1939), S.1377.
- Balard, P., Broustet, C. und Mahon, R.: Journ. Med. Bord. 117 (1940),
S.543-559 und Rev. franc. Gynec. 37 (1942),
S.33-50. Ref. Berichte über Geburtshilfe und
Gynäkologie Bd. 44 (1942), S.92.
- Bauch, B.: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie
84 (1922), S.596.
- Bayer, O., Loogen, F. und Wolter, H.: "Der Herzkatheterismus bei
angeborenen und erworbenen Herzfehlern".
Thieme-Verlag Stuttgart 1954.
- Bayliss, R.J.S. und Mitarbeiter: Lancet II, (1950), S.889.
- Beušova, D.: Gynaekologie (Prag) 4 (1953), S.129-139.
- Bevilotti, V.: Giorn. Ostetr. 16 (1952), S.1-16.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie
Bd. 49 (1953), S.53.
- Bewhurst, C.J.: Journ. Obstetr. Gyn. British Empire 60, 1,
S.76 (1953).
- Bickenbach, W.: Zentralblatt Gynäkologie 1940, S.818.
- Bing, R.J.: "The Physiology of congenital Heart Disease".
Nelson New Loose-Leaf Medicine, Vol.V.,
New York 1949.
- Borkenstein, E.: Archiv Kreislaufforschung 20 (1954), S.306.
- Brugsch, Th.: Lehrbuch der Inneren Medizin, 14. Auflage
und Münchener Medizinische Wochenschrift 33
(1910), S.1734.
- Brünings, T.: Monatsschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 6
(1897), S.49.
- Delmas, P.: Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol.
de Paris 1921, Jahrg. 10, S. 686.
Ref. Deutsche Zeitschrift f.d.ges. gerichtliche
Medizin 1923, Bd. 2, S.232.
- Denker-Hauser, F.: Zentralblatt Gynäkologie 19 (1942), S.786.
- Dennig, H. und Böck, F.: Deutsche Medizinische Wochenschrift
29/30 (1955), S.1072.
- Dexter, L. und Mitarbeiter: Journ. clin. Invest. 29 (1950),
S.602. Zit. aus Hueber E.F. und Thaler H.:
Wiener Klinische Wochenschrift 22 (1955), S.389.
- Dörr, H.: Geburtshilfe und Frauenheilkunde 3 (1948),
S.323.

- Drinker, C.K. und Hardengergh, E.: Journ.exper.Med.Americ. 36 (1947), 7.
- Drury, M., O'Driscoll, T.D., Hanratty, T. und Barry, A.P.:
Brit.Med.Journ. 4853, 70-73 (1954).
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie 52 (1954), S.52.
- Effkemann, G. und Borgard, W.: Archiv Gynäkologie 167 (1938), S.539.
- Dieselben: Zentralblatt Gynäkologie 50 (1938), S.2751.
- Eschbach, W.: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 134 (1950), S.40.
- Fellner, O.: Monatsschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 14 (1901), S.316.
- Derselbe: Monatsschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 37 (1913), S.594.
- Fetzer, O.: Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie 17 (1912), S.394.
- Finkbeiner, H.: Zentralblatt Gynäkologie 1 (1955), S.26.
- Flaxmann: Zit. aus Stöckl, E.: Zentralblatt Gynäkologie 7 (1947), S.690.
- Freund, H.: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 17 (1931), S.1460.
- Derselbe: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 80 (1918), S.175.
- Frey, W.: "Herz und Schwangerschaft".
Thieme-Verlag Leipzig 1923.
- Derselbe: Zentralblatt Gynäkologie 1923, S.553.
- Fuchs, F.: Ugeskr. Laeg. (Danmark) 1953, S.286-289.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 50 (1953/54), S.145.
- Gaethgens, G.: Ärztliche Forschung 6 (1952), I, 1.
- Gaquiére, A., Monet et Arnaud: Arch. Mal Coeur 46 (1953), S.151-155.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 50 (1953/54), S.39.
- Giudici, E.: Riv.Ostetr. (Milano) 35 (1953), S.617-644.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 52 (1954), S.326.
- Gordon, C.A., Rosenthal, A.H., O'Leary, J.C.:
Americ. J. Surg. 83 (1952), S.72-82.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 47 (1952/53), S.62.
- Gorenberg, H., Chesley, L.C.: Obstetr. Gynecol. 1 (1953), S.15-25.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 50 (1953/54), S.38.
- Greenhill, F.P.: Surgery, Gynecol. and Obstetries 35, 5.
- Grosse-Brockhoff, F.: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschungen 17 (1951), S.34.

- Hamilton, B.E.: American Heart Journal 33 (1947), S.663.
- Hansen, R.: Archiv Gynäkologie 171 (1941), S.106.
- Derselbe: Klinische Wochenschrift 11 (1942), S.241.
- Hartemann, J.: Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie 38 (1939), S.157.
- Haselhorst, G.: Zentralblatt Gynäkologie 19 (1942), S.769.
- Haupt, W.: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 91 (1927), S.557.
- Heer, C.: Inaugural-Dissertation Zürich 1939.
- Hegglin, R.: "Differentialdiagnose Innerer Krankheiten", 3. Auflage, Thieme-Verlag Stuttgart 1954.
- Heidler, H.: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 89 (1926), S.294.
- Heinricius, F.: Zentralblatt Gynäkologie 1 (1883), S.1.
- Herskovics, M.: Zentralblatt Gynäkologie 17 (1931), S.1460.
- Hochrein, M.: "Herzkrankheiten" Bd. I (1941).
- Derselbe und Schleicher, J.: Medizinische Monatsschrift 8 (1954), S.721 und S.1797.
- Holmgreen, B.: Acta Obstetr. Gynec. Scand. 16 (1936), S.267.
Ref. Zentralblatt Gynäkologie 1955, 8.
- Horwitz, O.: J. Amer. med. Assoc. 121 (1943), S.1342.
Zit. aus Hueber E.F. und Thaler H.: Wiener Klinische Wochenschrift 22 (1955), S.389.
- Hosemann, H.: Medizinische Klinik 41 (1952), S.1351.
- Howard, M., Mc. Cue, Schelin, E.C.: Americ. Journ. Obstetr. 64 (1952), S.535-543.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 49, S.75.
- Hueber, E.F. und Thaler, H.: Wiener Klinische Wochenschrift 22 (1955), S. 389.
- Ibrügger, A.: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 139 (1953), S.114-125.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 50 (1953/54), S.363.
- Ikonen und Kinnunen: Duodecim (Helsinki) Suppl.24, Helsinki 1952.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 49 (1953), S.167.
- v. Jagič, N. und Nagl, F.: Seitz-Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes, 2. Auflage (1954), Bd. 6, S.97.
- v. Jaschke, Th.: Archiv Gynäkologie 92 (1910), S.466.
- Derselbe: Archiv Gynäkologie 166 (1938), S.24.
- Derselbe: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 78 (1916), S.163.
- Derselbe: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 80 (1918), S.654.

- v. Jaschke, Th.: "Beziehungen zwischen Herzgefäßapparat und weiblichem Genitalsystem". Wien 1942.
- Jensen, J.: Archiv für Kreislaufforschung 5 (1939): 135, 163, 169, 175, 179, 182, 190, 209, 212, 221.
- Katz, H.: Archiv Gynäkologie 115 (1922), S.283.
- Kautsky: Archiv Gynäkologie 106 (1917), S.121.
- Kehrer, E.: "Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett". Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1934; Beilageheft zur Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 108.
- Key-Aberg: Zit. aus Knauer, E. in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 8, 1. Teil, S. 1044.
- Klein, P.: Archiv Gynäkologie 132 (1927), S.319.
- Knauer, E.: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 8, 1. Teil, S.1041.
- Köhler, R.: Zentralblatt Gynäkologie 1 (1918), S.12.
- Kolisko, A.: Dittrich, P.: Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. W. Braumüller, Wien und Leipzig 1913, Bd. 2, S.793.
- Lindeboom, G.A.: Nederl. Tijdschr.Geneesk. 1952, S.3247.
- Derselbe: Nederl. Tijdschr.Geneesk. 1953, S.29-32.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 49 (1953), S.53.
- Longyear, H.W., Ott, A., Sutton, P.: Americ. Journ. Obstetr. 67 (1954), S.1288-1297.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 53 (1955), S.403.
- Mac Rae: Journ. Obstetr. N.S. 60 (1953), S.650-656.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 52, S.325.
- Mandelstamm, A.: Archiv Gynäkologie 138 (1929), S.543.
- Martius, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Auflage 1948, Teil II.
- Mathes, K.: Klinische Wochenschrift 1938, I, S.472.
- Matteau, F.: Monit. Obstetr. Ginec. 13 (1941), S.60.
- Mendelsohn, C.L., Pardee, H.F.B.: Americ. Journ. med. Sci. 202 (1941), S.392-402.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 44 (1942), S.615.
- Mendelsohn, C.L.: Americ. Journ. Obstetr. Gyn. 56 (1948), 4, S. 645.
- Mestwerdt, G.: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 129 (1948), S.204.

- Mestwerdt, G.: Der überraschend schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. In: Seitz, L. und A.I. Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes, Band X. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-München-Wien 2. Auflage 1955.
- Mönckeberg, W.: Ergebnisse der pathologischen Anatomie in Lubarsch-Ostertag 19. Jahrgang 1921, 2. Abteilung.
- Naujoks, H.: "Leitfaden der Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung". Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1954.
- Nagy, G.: Orv. Hetil. 1941, S.397-402.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 44 (1942), S.41 und 349.
- Neumann, H.O.: Zentralblatt Gynäkologie 22 (1925), S.1181.
- Derselbe: Zeitschrift Geburtshilfe und Gynäkologie 94 (1928), S.412.
- Nikolajev, A.P.: Akus.i.Ginek. 1952, 2, S.3-10.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 47 (1952/53), S.265.
- Page, E.W. und Campbell, J.V.: Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 40 (1940), S.278.
- Parade, G.W.: Münchner Medizinische Wochenschrift 1939, S.18.
- Pedowitz, P. und Hellmann, L.M.: Americ. Journ. Obstetr. Gynec. 66 (1953), S.294.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 51 (1954), S.184.
- Petersen, B.: Deutsche Medizinische Wochenschrift 42 (1955), S.1542.
- Poppi, Labò und Franko: Cuore 36 (1952), S.1-35.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 47 (1952/53), S.201.
- Pritchard, J.A.: Obstetr. Gynecol. Survey 8 (1953), S.775.
- Rheindt, R.: Wiener Klinische Wochenschrift 1941, II, S.633.
- Schatten, E.: Archiv Gynäkologie 129 (1927), S.550.
- Schiavo, C.D. und Scala, L.M.: Semana med. 3174 (1954), S.885-892.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 53 (1955), S.186.
- Schwalm, H. und Solth, K.: Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1949, S.315.
- Schween, G.: "Die geburtshilfliche Müttersterblichkeit an der Universitätsfrauenklinik Göttingen". Inaugural-Dissertation Göttingen 1940.
- Szekely, P. und Snaith, L.: British Heart Journal 15 (1953), S.195-198.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 50 (1953/54), S.144.

- Sichel, S., Nohlgren, J., Muchleck jr, G.E.: Americ. Journ. Obstetr. 67 (1954), S.429-431.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 52 (1954), S.326.
- Spiegelberg, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Auflage 1891, S.659.
- Stähler, W.: Monatsschrift Geburtshilfe 1936,7.
- Stander, H.J.: "Herzleiden und Schwangerschaft".
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 38 (1939), S.73.
- Stöckl, E.: Zentralblatt Gynäkologie 7 (1947), S.688.
- Strassmann, R.: Archiv Gynäkologie 132 (1927), S.35.
- Swann, W.C.: Americ. Heart Journal 43 (1952), S.900-903.
- Taron, M.F.: Ter. Arch. 24, 2, S.53-64 (1952).
- Torner-Soler, M.: Rev.españ.Obstetr. 12 (1953), S.341-356.
- Ullery, J.C.: Americ. Journal Obstetr. 67 (1954), S.834-866.
Ref. Berichte über Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 53 (1955), S.83.
- Vogt, E.: Archiv Gynäkologie 102 (1914), S.60.
- Wagner, G.A.: Zeitschrift Ärztliche Fortbildung 28 (1931), S.545.
- Weißwange: Zit. aus Knauer, E.: Biologie und Pathologie des Weibes, Halban-Seitz, Band 8, 1. Teil, S.1045.
- Weitz, W.: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1952, S.710.
- Wilson, W.R.: Proc. Phil. Med. Soc. 1898, Bd. 19, S.43.
Ref. Zentralblatt Gynäkologie 10 (1927), S.639.
- Zangemeister, W.: In Döderleins Handbuch der Geburtshilfe, 2. Auflage 1925, Band 3, S.478.
- Derselbe: Zentralblatt Gynäkologie 5 (1925), S.225.

L e b e n s l a u f .

Ich bin als Sohn des Baumeisters Sebastian Seitz und der Antonie Seitz geb. Krebs am 22.9.1920 in Stuttgart geboren. Nach Absolvierung einer 4-klassigen Volksschule und einer 9-klassigen Oberschule erhielt ich 1939 das Reifezeugnis. Im Sommer 1939 begann ich das Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen und bestand dort nach längerer, durch Kriegsdienst bedingter Unterbrechung 1942 die ärztliche Vorprüfung. Erst im Jahre 1946 konnte ich das Weiterstudium aufnehmen, da dieses wiederum durch Kriegsdienst und russische Gefangenschaft mehrere Jahre unterbrochen worden war. Im Februar 1948 erhielt ich nach Ablegen der ärztlichen Prüfung an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen die Approbation als Arzt.

Ich erstrebte frühzeitig eine Ausbildung als Facharzt für Frauenheilkunde und Geburtshilfe und stehe jetzt nach Erfüllung der dazu erforderlichen Bedingungen durch mehrjährige Tätigkeit an verschiedenen Stuttgarter Krankenanstalten kurz vor der Anerkennung als Facharzt. Ich habe die Absicht, mich in Bälde als Facharzt niederzulassen.

